

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr.med. P. Schmitz-Moormann

KOMBINIERTE HISTOPATHOLOGISCHE UND KORONAROGRAPHISCHE
UNTERSUCHUNG DER RECHTEN KAMMERWAND DES MENSCHLICHEN
HERZENS BEI KORONARSKLEROSE

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Joachim Zeiler
aus Altenhundem/Westf.

Marburg 1977



Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr.med. P. Schmitz-Moormann

KOMBINIERTE HISTOPATHOLOGISCHE UND KORONAROGRAPHISCHE
UNTERSUCHUNG DER RECHTEN KAMMERWAND DES MENSCHLICHEN
HERZENS BEI KORONARSKLEROSE

INAUGURAL-DISSERTATION



Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Joachim Zeiler
aus Altenhündem/Westf.

Marburg 1977



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg am 16.12.77.

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan:	Prof. Dr. med. F. Neurath
Referent:	Prof. Dr. med. W. Hort
Correferent:	Prof. Dr. med. H. Kalbfleisch

ABKÜRZUNGEN

RCA = rechte Kranzarterie (right coronary artery)
Lad = vorderer absteigender Ast der linken Kranzarterie
(left anterior descendent)
Lc = umschlingender Ast der linken Kranzarterie
(left circumflex)

VgRCA } zugehörige Versorgungsgebiete, soweit sie in den
VgLad } Bereich des von uns untersuchten rechtsventriku-
VgLc } lären Myokards fallen (siehe Abschnitt 2.3.1).

TERMINOLOGISCHE VORBEMERKUNG

Unter einer "Läsion" verstehen wir die folgenden Formen
m y o k a r d i a l e r Zellschädigung:

Narbe, Nekrose, Fibrillolyse und hydropische Schwellung.

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
1 Einleitung	1
2 Untersuchungsgut und Methodik	3
2.1 Untersuchungsgut	3
2.2 Methodik. Allgemeiner Teil	5
2.3 Methodik. Spezieller Teil	7
2.3.1 Auswahl der Herzen und Myokardhistologie	7
2.3.2 Die Gefäßversorgung der rechten Kammerwand	12
2.3.3 Koronarhistologie	15
2.3.4 Pathogenetisch orientierte Differenzierung der Myokardläsionen	16
2.3.5 Schätzung des Gewebsausfalls	19
ERGEBNISSE:	
3 Häufigkeit und Ätiologie der Läsionen	21
4 Häufigkeit und Umfang ischämischer Läsionen in Beziehung zur Koronarstenose	22
5 Ischämische Läsionen bei Stenosegrad 0-3	27
5.1 Alter und Umfang der Läsionen	27
5.2 Topographie der Läsionen	32
5.2.1 Lokalisation in den Wandschichten	32
5.2.2 Lokalisation der Läsionen in Beziehung zum Koronarostium und zur Kranzarterienstenose	33
Nachtrag: Zum Verlauf epikardialer Äste von RCA	37
5.2.3 Beziehung zu den Versorgungsgrenzen	38
6 Ischämische Läsionen bei Stenosegrad 4	40
6.1 Häufigkeit	40
6.2 Morphologie	41
6.2.1 Alter der Läsionen	41
6.2.2 Größe und Dichte der Läsionen	42
6.3 Umfang des Gewebsausfalls	43
6.3.1 Gewebsausfall und makroskopische Infarktdiagnose	46
6.3.2 Vergleich der Ausfälle in rechter und linker Kammerwand	47

Inhaltsübersicht (Fortsetzung)	Seite
6.4 Topographie	48
6.4.1 Lokalisation in den Wandschichten	48
6.4.2 Beziehung zu den Versorgungsgrenzen	49
6.4.2.1 Läsionen in VgRCA	49
6.4.2.2 Läsionen in VgLad	53
6.4.2.3 Vergleich zwischen VgRCA und VgLad	55
6.4.2.4 Pararegionale Läsionen bei Stenosegrad 4	58
6.4.3 Beziehung der Läsionsfelder zu den Wandabschnitten	61
7 Ischämische Läsionen ohne Zusammenhang mit dem thrombotischen Gefäßverschluß bei Herzen mit Stenosegrad 4	65
8 Vergleich von Läsionen bei Stenosegrad 0-3 und 4	69
9 Entstehungsbedingungen ischämischer Läsionen bei Koronarsklerose und relativer Koronarinsuffizienz	72
9.1 Läsionsinzidenz, Koronarstenose und extrakoronare Faktoren	72
9.2 Faktoren, welche Umfang und Verteilung von Läsionen bei thrombotischem Gefäßverschluß beeinflussen	78
9.2.1 Kollateralversorgung	78
9.2.1.1 Funktionsprinzipien der Kollateralversorgung	79
9.2.1.2 Kollateralversorgung von VgLad	86
9.2.1.3 Kollateralversorgung von VgRCA	89
9.2.1.4 Vergleich der Kollateralversorgung von VgLad und VgRCA	99
9.2.2 Versorgungstyp, Verschlußlokalisation und Rechtsherzgewicht	100
10 Koronarsklerose epikardialer Äste von RCA und ihre Folgen am Myokard	104
11 Fibrillolyse und hydropische Schwellung	107

Inhaltsübersicht (Fortsetzung)	Seite
12 Läsionen durch Koronarembolie	114
13 Nicht ischämische Läsionen	117
13.1 Läsionen mit entzündlicher Genese	117
13.2 Nicht ischämische Läsionen aus unbekannter Ursache	118
14 DISKUSSION	120
14.1 Zur Methodik	120
14.2 Die Bedeutung der Koronarsklerose und der extrakoronaren Faktoren für die Ent- stehung ischämischer Läsionen	126
14.2.1 Koronarinsuffizienz und extrakoronare Faktoren	126
14.2.2 Die kritische Stenose	128
14.2.3 Kritische Stenose und extrakoronare Faktoren	130
14.3 Die Lokalisation ischämischer Läsionen in verschiedenen Schichten der rechten Kammerwand	132
14.3.1 Bisherige histopathologische Studien	132
14.3.2 Eigene Ergebnisse	132
14.3.3 Pathophysiologische Erklärungsmodelle	134
14.4 Globale und regionale Perfusionsstörung	136
14.4.1 Globale und regionale Koronarinsuffizienz	136
14.4.2 Regionale Perfusionsstörung bei Koronarthrombose	138
14.5 Die Kollateralzirkulation des Herzens. Allgemeine Aspekte und spezielle Bedeutung für die Versorgung der rechten Kammerwand	141
14.5.1 Luminale und anastomotische Versorgung	141
14.5.2 Das Problem der protektiven Funktion von Kollateralkreisläufen	142
14.5.3 Die Aussagekraft unserer Ergebnisse	146
14.5.4 Determinanten der Kollateralversorgung	147

Inhaltsübersicht (Fortsetzung)	Seite
14.5.4.1 Die Topographie der Koronararterien, ihrer Äste und Anastomosen in Beziehung zur Verschlußlokalisation	148
14.5.4.2 Die Gefäßwiderstände	154
14.5.4.3 Ausdehnung und Blutbedarf des postokklu- siven Myokards. Der Einfluß der Rechts- hypertrophie	156
14.6 Zur Frage des sog. Rechtsinfarkts	159
14.6.1 Untersuchungstechnik und definitorische Probleme	159
14.6.2 Die Häufigkeit des Rechtsinfarkts	162
14.6.3 Ursachen für die Seltenheit des Rechts- infarkts	163
14.6.4 Bedingungen einer massiven Infarzierung der rechten Kammerwand	164
14.6.5 Die Lokalisation des Rechtsinfarkts in Beziehung zur Pathogenese	167
14.7 Fibrillolyse und hydropische Schwellung	169
14.8 Die Beziehung zwischen rechtsventrikulä- ren Funktionsstörungen und histopatholo- gischen Myokardbefunden bei koronarer Herzkrankheit	174
14.8.1 Klinische Befunde	174
14.8.2 Die Aussagekraft der histopathologischen Befunde	177
14.8.3 Synopsis	182
15 Mögliche Schwerpunkte weiterer Unter- suchungen	184
16 ZUSAMMENFASSUNG	185
Literaturverzeichnis	190



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1 EINLEITUNG

Eine systematische pathologisch-anatomische Untersuchung der rechten Kammerwand des Herzens bei Koronarsklerose liegt bislang nicht vor. Da der Rechtsinfarkt im Unterschied zum Linksinfarkt sehr selten ist, hat sich das Interesse der Pathologen und Kliniker früher vorwiegend auf die Schädigung des linksventrikulären Myokards konzentriert. Dazu trug auch die Auffassung bei, daß selbst ein massiver Gewebsuntergang in der rechten Kammerwand keine klinisch bedeutsamen Funktionsstörungen hervorbringe. Die verfeinerte klinische Diagnostik führte aber in den letzten Jahren zu dem Ergebnis, daß bei Koronarsklerose häufiger als ursprünglich angenommen primäre Dysfunktionen des rechten Ventrikels anzutreffen sind (GUIHA et al. 1972, KARSCH et al. 1974, KOBER et al. 1974, weitere Literatur zu dieser Frage siehe Abschnitt 14.8.1). Damit stellt sich erneut die Frage nach dem morphologischen Substrat der Rechtsinsuffizienz und ihrer Vorstufen. Auch bleibt zu klären, weshalb die Koronarsklerose gewöhnlich bloß zu einer geringen ischämischen Schädigung der rechten Kammerwand führt. In diesem Zusammenhang verdient die Kollateralversorgung ein besonderes Interesse. Dabei geht es nicht allein um das Problem, ob und in welchem Maße die rechte Kammerwand durch eine anastomotische Zirkulation vor einer ischämischen Schädigung bewahrt wird. Der Pathologe vermag auch Befunde mitzuteilen, die ganz allgemein für das Verständnis der Kollateralversorgung des menschlichen Herzens von Bedeutung sein können.

Die vorliegende Arbeit ist im Rahmen eines umfassenderen Untersuchungsprojektes entstanden, das vom Pathologischen Institut der Universität Marburg mit der Absicht begonnen wurde, einen Beitrag zur Erforschung der ischämischen Herzerkrankheit zu leisten. Alle Herzen, die in dies Forschungsprogramm aufgenommen wurden, sind nach einem einheitlichen

Schema bearbeitet worden, das wir im allgemeinen Teil der Methodik beschreiben wollen. Im speziellen Teil der Methodik sind dagegen diejenigen Untersuchungsschritte dargestellt, die allein auf die von uns ausgewerteten Fälle Anwendung fanden. Im wesentlichen beruht unsere Arbeit auf einer Kombination von Myokardhistologie und postmortalen Koronarangiographie. Daneben wurden auch makroskopische Herzbefunde, Koronarhistologie, allgemeine pathologisch-anatomische Daten und klinische Angaben berücksichtigt. Ziel dieser Untersuchung ist es vor allem, die Ausprägung der Kranzarterieneinengung mit der Häufigkeit und dem Umfang der rechtsventrikulären Myokardschädigung in Beziehung zu setzen.

2 UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK

2.1 UNTERSUCHUNGSGUT

Zur Untersuchung standen uns Herzen aus dem Koronarprogramm des Pathologischen Institutes zur Verfügung. Es umfaßt vornehmlich Herzen von Patienten mit kardialer, davon überwiegend koronarsklerotischer Erkrankung, schließt aber auch Kontrollfälle ein.

Die von uns bearbeiteten 114 Herzen stammen von 39 weiblichen und 75 männlichen Patienten, die in den Jahren 1972 und 1973 sezziert wurden und zum Zeitpunkt des Todes zwischen 8 Monaten und 86 Jahren alt waren. Die Altersverteilung des Patientengutes ist in Tab. 1 wiedergegeben.

Tab. 1:

Alter der Patienten in Jahren	Anzahl der Herzen
< 10	3
10 - 20	1
20 - 30	2
30 - 40	5
40 - 50	9
50 - 60	20
60 - 70	34
70 - 80	34
80 - 90	6
Summe	114

Über die Häufigkeit der einzelnen Versorgungstypen (zur Definition siehe HORT und KALBFLEISCH 1975) unterrichtet Tab. 2.

Tab. 2 :

Versorgungstyp	Anzahl der Herzen
Linksversorgungstyp	16
Normalversorgungstyp	82
Rechtsversorgungstyp	16

Das Vorkommen koronarsklerotischer Einengungen der Koronararterienhauptstämme (RCA, Lad und Lc) ist in Tab. 3 dargestellt.

Die jeweils stärkste Einengung in einer Kranzarterie wurde prozentual auf den ursprünglichen Flächenquerschnitt der lichten Weite des Gefäßes bezogen. Dabei wurde angenommen, daß die Querschnittfläche der Lichtung einer nicht sklerotisierten Koronararterie 95 % der von der *Elastica interna* umgebenen Fläche umfaßt (nähere Angaben zur Bestimmung der Stenosen siehe HORT et al. 1977).

Tab. 3 :

Vorkommen und Ausprägung der Koronarsklerose in RCA, Lad und Lc.

Stenosegrad		0	1	2	3	4	Summe
stärkste Einengung		keine 0%	gering 1-50%	deutlich 51-75%	hochgradig 76-99%	Ver- schluß 100%	
Anzahl der Versorgungsgebiete	VgRCA	29	28	22	9	26	114
	VgLad	21	30	28	20	15	114
	VgLc	2	6	6	2	0	16

War die maximale Einengung in Lad oder Lc geringer als die Stenose im gemeinsamen Anfangsteil beider Äste, so haben wir die Stenosierung des Anfangsstücks eingesetzt. Während die rechte Kranzarterie und der linke absteigende Ast regelmäßig an der Versorgung der rechten Kammerwand beteiligt sind, spielt Lc dabei nur für Herzen mit Linksversorgungstyp eine

Rolle. Es werden deshalb allein diese Fälle für die Dokumentation der Stenosen im linken umschlingenden Ast berücksichtigt.

2.2 METHODIK. ALLGEMEINER TEIL

Die postmortale Koronarangiographie erfolgte mit einem Barium-Gelatine-Gemisch unter einem Druck von 100 mm Hg. Es wurden Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen angefertigt (a.p. und seitlich). Das Herz wurde anschließend in Formalin fixiert, die Vorhöfe, die großen Gefäße und die Herzklappen abgetrennt. Das Ventrikelmyokard wurde zur Herzbasis parallel in 8 mm dicke Scheiben zerlegt. Allerdings blieb die basale Scheibe so dick, daß sie die in der Kranzfurche verlaufenden Koronararterien enthielt. Von den einzelnen Scheiben wurden wiederum Röntgenaufnahmen angefertigt.

Die Kranzarterien wurden in 4 mm dicke Segmente zerteilt, deren lineare Stenosierung geschätzt werden konnte. Es schloß sich eine eingehende makroskopische Beurteilung des Herzens an. Wesentliche Herzbefunde wurden fotografiert.

Für die histologische Bearbeitung wählte man die Kranzadersegmente mit den stärksten Einengungen aus. Von Myokardscheiben mit makroskopisch sichtbaren Läsionen, aber auch von Kontrollscheiben wurden Großschnitte mit HE und nach van-Gieson gefärbt. Die aufwendige histologische Untersuchung am Großschnitt machte bei ausgedehnten Myokardveränderungen eine Auswahl erforderlich.

Die Versorgungsgebiete von RCA, Lad und Lc wurden auf den Röntgenabzügen der einzelnen Herzscheiben festgelegt und ihre Fläche planimetrisch ausgemessen (siehe HORT u. Mb. 1973 sowie KALBFLEISCH u. Mb. 1974). Zugleich konnte der Anteil ermittelt werden, den der freie Abschnitt der rechten Kammerwand an der gesamten Ventrikelmasse besitzt.

In einer gesonderten Untersuchungsreihe (MOOSDORF 1976) wurden die stärksten Koronarstenosen planimetrisch an Hand der histologischen Präparate bestimmt.

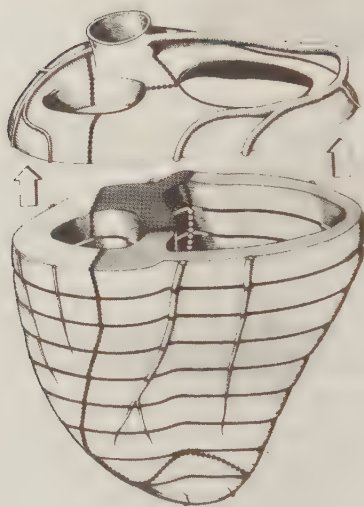


Abb. 1: Unterteilung des Herzens in 8 mm dicke Scheiben. Die Vorhöfe sind abgetrennt. Die basale Scheibe ist abgehoben. Die punktierten Linien bezeichnen die Grenzen zwischen den Versorgungsgebieten von RCA, Lad und Lc. (aus: KALBFLEISCH und HORT 1977)

2.3 METHODIK. SPEZIELLER TEIL

2.3.1 Auswahl der Herzen und Myokardhistologie

Die Auswahl der Herzen für die vorliegende Arbeit geschah unter dem Gesichtspunkt, eine möglichst gleichmäßige Verteilung der einzelnen Stenosegrade für RCA zu erzielen.

Bis auf wenige Fälle mit viertgradiger Einengung der rechten Kranzarterie, die erst nachträglich in die Serie aufgenommen wurden, war der Koronarbefund bei der histologischen Untersuchung nicht bekannt. Diese erstreckte sich auf den freien Anteil der rechten Kammerwand und das rechtsventrikuläre Trabekelwerk. Die dem rechten Ventrikel zuzuordnenden Septumpartien wurden nicht einbezogen. Genau genommen haben wir also nicht die gesamte rechte Kammerwand, sondern nur ihren freien Anteil - das Trabekelwerk eingeschlossen - histologisch bearbeitet. Das Myokard wurde im HE gefärbten Großschnitt mikroskopisch sorgfältig nach Läsionen abgesucht. Die zusätzliche kursorische Betrachtung der übrigen Muskulatur gestattete, wesentliche Befunde zu erfassen. Verteilung, Alter, Größe und Kompaktheit der Läsionen sowie ihre Beziehung zum Endokard wurden mit geeigneten Symbolen zunächst auf dem Deckglas markiert, später zur besseren Übersicht auf Plastikfolien übertragen. Insgesamt wurden 347 Großschnitte ausgewertet. Das entspricht durchschnittlich 3 Myokardscheiben pro Herz.

Mikroskopisch wurde nach Nekrosen, frischen und alten Narben gefahndet. Bei der Suche nach alten Narben, d.i. zellarmen und faserreichen Läsionen (Abb. 2), zogen wir den nach van-Gieson gefärbten Großschnitt hinzu. Er half zudem, Verwechslungen von Baubindegewebe und Narben zu vermeiden. Unter frischen Narben wurden zellreiche, aber faserarme Läsionen verstanden (Abb. 3). Eine Nekrose stellt einen Untergang von Herzmuskelfasern dar, der an einer Homogenisierung des Zytoplasmas, verstärkter Eosinophilie und einem Kernverlust erkennbar ist (Abb. 4). Im Frühstadium findet sich unter Um-

ständen noch ein erhaltener, aber bereits pyknotischer Kern. Später beobachtet man eine leukozytäre Infiltration. Zusätzlich erfaßten wir solche Läsionen, die mit einer Vakuolenbildung, hydropischen Schwellung oder Fibrillolyse einhergehen. Unter einer Fibrillolyse verstehen wir Veränderungen, bei denen die Muskelfasern ausgehülst, d.h. bis auf ihren Kern optisch leer erscheinen (Abb. 5). Ferner fassen wir darunter wie BÜCHNER und WEYLAND (1968) auch solche Läsionen, die noch "nahe der Zelloberfläche unter der Zellmembran Querschnitte von Fibrillen erkennen lassen". Von einer hydropischen Schwellung wollen wir sprechen, wenn die Muskelfasern verbreitert und vermehrt lichtdurchlässig sind, ohne daß eine Vakuolenbildung oder eine typische Fibrillolyse vorliegt (Abb. 6).

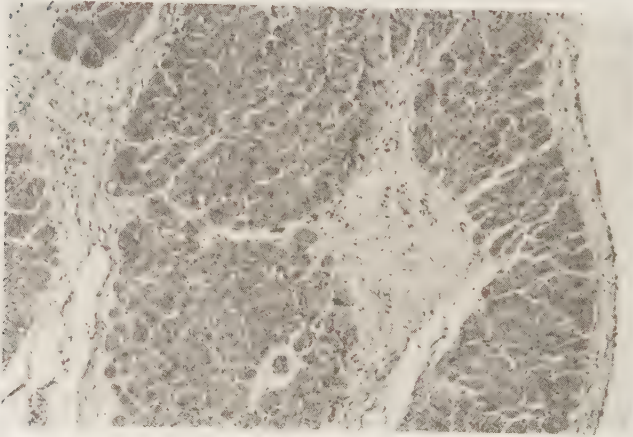


Abb. 2: Ältere ischämische Narben im Trabekelwerk der rechten Hinterwand. Erhaltene subendokardiale Randzone. Paraffineinbettung, HE-Färbung, 90 x vergrößert.

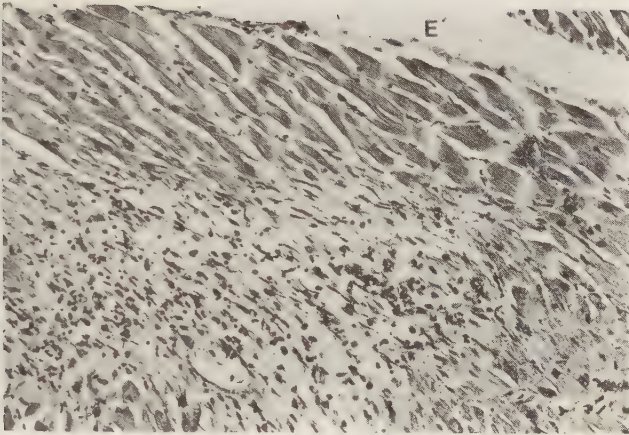


Abb. 3: Frische ischämische Narbe im Trabekelwerk der rechten Seitenwand. E = Endokard. Paraffineinbettung, HE-Färbung, 155 x vergrößert.

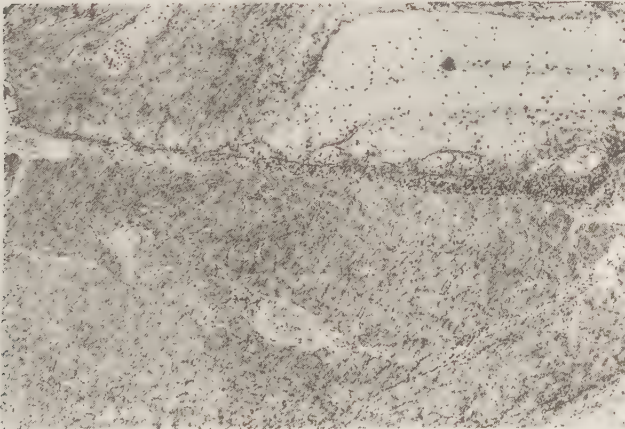


Abb. 4: Komplette Trabekelnekrose im Bereich der rechten Hinterwand mit leukozytärer Infiltration. Parietaler Abscheidungsthrombus (oben). Keine erhaltenen sub-endokardialen Muskelfasern. Paraffineinbettung, HE-Färbung, 90 x vergrößert.

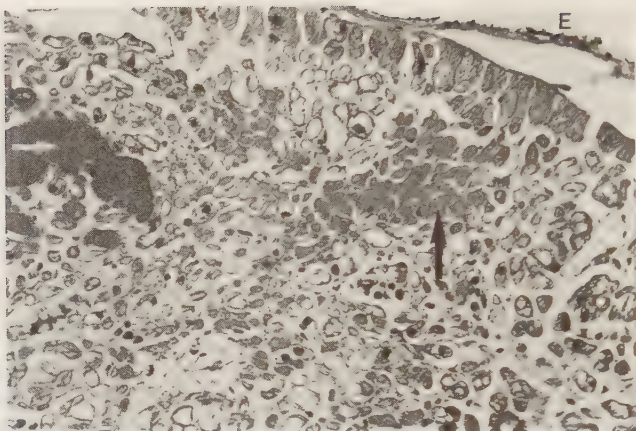


Abb. 5: Ischämische Läsion im apikalen Trabekelwerk der rechten Vorderwand. E = Endokard. Unmittelbar subendokardial Muskelfasern mit erhaltenen Zellkernen und dicht gelagerten Myofibrillen. ➡ kleine Nekrose, die von einer Zone fibrillolytischer Muskelfasern umgeben ist. ➡ ein mit Kontrastmittel gefülltes Gefäß. Paraffineinbettung, HE-Färbung, 230 x vergrößert.

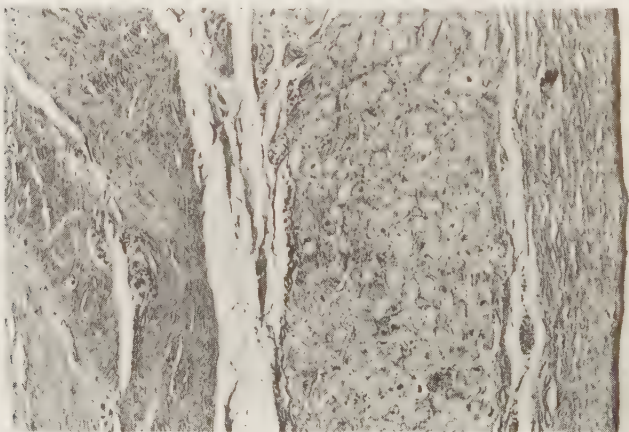


Abb. 6: Hydropische Schwellung subendokardialer Muskelfasern in der rechten Seitenwand, einige Muskelfasern ausgehülst erscheinend. Ausgedehnte Vernarbung der rechten Kammerwand (links) bei altem Hinterwandinfarkt. Ausgeprägte Endokardverdickung (rechts). Praffineinbettung, HE-Färbung, 90 x vergrößert.

Um das histologische Alter einer jeden Läsion genauer bestimmen zu können, verwendeten wir die folgende Stadieneinteilung, die sich an die von MALLORY u. Mb. (1939) mitgeteilte Analyse des Infarktablaufes anlehnt. Fibrillolyse und hydropische Schwellung blieben in diesem Schema unberücksichtigt.

Entwicklungsstadium

<u>der Myokardläsion</u>	<u>Beginn ab</u>	<u>histologische Kennzeichen</u>
Nekrose	1. Tag	Homogenisierung des Zytoplasmas, verstärkte Eosinophilie, Kernverlust
frische Narbe	~ 4.Tag	beginnende Organisation: einsprossende Kapillaren, beginnender Abbau des nekrotischen Materials
frischere Narbe	~ 12.Tag	beginnende Bildung kollagener Fasern, Zellreichtum, Lipofuszin
ältere Narbe	~ 21.Tag	fortgeschrittene Kollagenfaserbildung, Zellarmut, Lipofuszin
alte Narbe	~ 2.-3.Monat	narbige Umwandlung der Läsion beendet, Lipofuszin
sehr alte Narbe	~ 1 Jahr	wie alte Narbe, aber kein Lipofuszin

Zur Größenbestimmung der Einzelläsion wurden 4 Klassen gebildet:

<u>Größenklasse</u>	<u>Durchmesser der Einzelläsion</u>
1	< 0,05 mm
2	0,05 - 0,50 mm
3	0,50 - 2,00 mm
4	> 2 mm

Bei bekanntem Gesichtsfelddurchmesser konnten die Läsionen auch ohne exakte Messung mit hinreichender Genauigkeit eingeordnet werden. Schwierigkeiten bereitete gelegentlich die unscharfe Begrenzung fibrillolytischer Herde. Eine Unterscheidung zwischen kompakten Ausfällen und Herden mit erhaltener Muskulatur erschien für Läsionen der ersten beiden Größenklassen nicht sinnvoll. Eine sichere Differenzierung war z.T. in der 3., immer in der 4. Klasse durchzuführen. Bisweilen konnten konfluierende kleine Narben auch als größere Narbe mit erhaltenen Muskelfasern angesehen werden. Über die endgültige Zuordnung entschied dann die quantitative Relation zwischen ausgefallener und intakter Muskulatur.

Eine zerstörte subendokardiale Randzone bei Innenschichtläsion wurde in solchen Fällen kenntlich gemacht, bei denen ein dem Herd unmittelbar aufliegender parietaler Thrombus nicht gefunden wurde. Wir werteten dies als Zeichen einer nicht ischämischen Genese, da die subendokardiale Randzone bei Ischämie vom Lumen aus ernährt werden kann, wenn nicht ein parietaler Thrombus die luminale Versorgung stört.

Endokardverdickungen wurden eingezeichnet, wenn ihre Breite mindestens zwei Muskelfaserdicken betrug. Ferner markierten wir Thromben im Kammerlumen. Alter bzw. Organisationsgrad, auch ein eventuell gegebener Zusammenhang mit Endokardverdickungen oder einer Zerstörung der subendokardialen Randzone wurden protokolliert. Bei dichtstehenden Läsionen, die in ihrer Gesamtheit umzeichnet werden mußten (sog. Läsionsfelder), notierten wir die besonderen Merkmale der Einzel-läsionen. Das Protokoll enthält ferner Angaben zu entzündlichen Erscheinungen und anderen Auffälligkeiten im histologischen Bild.

2.3.2 Die Gefäßversorgung der rechten Kammerwand

Untersucht man die Gefäßversorgung der rechten Kammerwand, so muß man sich vor allem mit der rechten Kranzarterie befassen, da dieses Gefäß weitaus den größten Teil des rechts-

ventrikulären Myokards ernährt. Wir wollten deshalb zunächst für RCA die topographische Beziehung zwischen Koronarstenose und ischämischen Ausfällen analysieren. Es muß dazu folgendes bekannt sein:

1. die Grenzen des Versorgungsgebietes von RCA.
2. die Grenzen der Astversorgungsgebiete.
3. Ort und Ausprägung der Stenosen im Hauptstamm von RCA.
4. die Lagebeziehung zwischen Astabgängen und Hauptstammstenosen.
5. Ort und Ausprägung der Stenosen in den epikardialen Ästen.

In unserem Sprachgebrauch stellen RCA, Lad und Lc (den gemeinsamen Anfangsteil von Lad und Lc eingeschlossen) die Koronararterienhauptstämme dar. Als (epikardiale) Äste bezeichnen wir i.e.S. die Äste erster Ordnung, die unmittelbar aus den Hauptstämmen entspringen.

ad 1.:

Die Grenzen zwischen den Versorgungsgebieten der Hauptstämme ließen sich auf den Röntgenbildern der Myokardscheiben unschwer bestimmen. Wir übertrugen sie auf die mikroskopisch untersuchten Großschnitte. Schrumpfungen und Verziehungen der rechten Kammerwand, die während der Herstellung der histologischen Präparate aufgetreten waren, machten es notwendig, charakteristische Strukturen (z.B. Arterienquerschnitte, Papillarmuskeln) im erwarteten Grenzbereich aufzusuchen, um Röntgenbild und histologischen Schnitt an dieser Stelle zur Deckung bringen zu können.

ad 2.:

Das gleiche Verfahren wandten wir an, um die Grenzen der Astversorgungsgebiete zu bestimmen. Gleichzeitig wurde am Koronarogramm die Ausdehnung der Äste in der Basis-Spitzen-Richtung ermittelt. Schwierigkeiten ergaben sich gelegentlich durch schlechte Injektionstechnik (Luftblasen in RCA, schlechte Füllung eines hinter einem Verschuß liegenden Gefäßab-

schnittes über Kollateralen) oder ausgedehnte Anastomosenbildung in der rechten Kammerwand. Überlagerungen von Astversorgungsgebieten waren in den Röntgenbildern der Myokardscheiben selten und spielten für die topographische Zuordnung der Myokardläsionen keine Rolle.

ad 3.:

Neben der maximalen Stenose, die in einem Koronararterienhauptstamm anzutreffen war, erfaßten wir auch vor- und nachgeschaltete Einengungen. Die Auswertung berücksichtigte Stenosen des Hauptstammes nur, wenn sie für die Ernährung der rechten Kammerwand bedeutsam waren. Einengungen, die lediglich die Versorgung linksventrikulärer Myokardanteile betrafen, haben wir fortgelassen. Die stärkste Stenose lag jedoch fast immer so weit proximal, daß sie sich in dem der rechten Kammerwand zugeordneten Gefäßabschnitt befand.

ad 4.:

Ist festgestellt, in welchem Astgebiet von RCA sich eine Läsion befindet, so muß die Lagebeziehung zwischen dem Ursprung des jeweiligen Astes und den Hauptstammstenosen ermittelt werden, damit diejenige Einengung bestimmt werden kann, die der Läsion vorgeschaltet ist. Vergleicht man die makroskopischen Befunde an den Kranzarteriensegmenten mit dem Röntgenbild der basalen Myokardscheibe, so ist es wegen der bekannten Segmentdicke und des annähernd in einer Ebene liegenden Verlaufes von RCA leicht möglich, die Segmente festzulegen, bei denen die Äste den Hauptstamm verlassen.

Ein durch SCHLESINGER u. Mb. (1949) als Conusarterie bezeichnetes Gefäß, das neben RCA mit eigenem Ostium aus der Aorta entspringt, wurde von uns gesondert erfaßt.

ad 5.:

Außer den Hauptstammstenosen können aber auch Einengungen epikardialer Äste für die Entstehung von Myokardläsionen bedeutsam sein. Nach Aststenosen wurde im Röntgenbild der ersten Scheibe, gelegentlich auch auf der a.p.- und der

seitlichen Aufnahme des Herzens gefahndet. Das Ausmaß der Einengung wurde linear geschätzt. Für die Anerkennung einer unmittelbar am Abgang gelegenen Stenose wurden bestimmte Formcharakteristika verlangt, um ein durch den rigor mortis entstandenes artefizielles Phänomen ausschließen zu können.

Neben RCA ist auch Lad regelmäßig an der Versorgung der rechten Kammerwand beteiligt. Sie ernährt einen schmalen, neben dem Septum gelegenen Streifen der rechtsventrikulären Muskulatur, der zur Spitze hin breiter wird. Wir haben auch für dieses Gefäß Ausprägung und Topographie der Koronarstenosen aufgezeichnet. Die Lagebeziehung der Äste erster Ordnung zum Hauptstamm wurde nur in Ausnahmefällen analysiert. Wir nahmen vereinfachend an, daß die einer Myokardscheibe vorgeschaltete Stenose in Lad ermittelt werden kann, indem man die maximale, in einer der basisnäheren Scheiben gelegene Einengung bestimmt. Im Koronarogramm wurde nur dann nach Aststenosen gefahndet, wenn die Einengung des Hauptstammes von Lad keine hinreichende Erklärung für die Entstehung ischämischer Myokardläsionen bot. An Hand des Koronarogramms war auch festzustellen, ob der linke absteigende Ast die Herzspitze umschlingt. Wir ermittelten gegebenenfalls, bis zu welcher Myokardscheibe er in der hinteren Interventrikularfurche hinaufzog.

2.3.3 Koronarhistologie

Um die zeitliche Beziehung zwischen ischämischen Läsionen in VgRCA und thrombotischen Prozessen im vorgeschalteten Gefäß studieren zu können, wurde die rechte Kranzarterie histologisch eingehend untersucht, wenn sie eine hochgradige Einengung oder Zeichen einer Thrombose aufwies. Die kombinierte Auswertung von Koronarogramm und koronarhistologischen Präparaten ermöglichte den eindeutigen Nachweis von Gefäßverschlüssen.

Zur Datierung der Koronarthrombosen benutzten wir in Anlehnung an IRNINGER (1963) und SINAPIUS (1972a) folgende Stadieneinteilung:

<u>Entwicklungsstadium</u> <u>der Koronarthrombose</u>	<u>Beginn ab</u>	<u>histologische Kennzeichen</u>
ganz frischer Thrombus	sofort	Leukozyten und Monozyten unverändert
frischer Thrombus	~ 24 Stunden	Schwellung und Zerfall von Leukozyten und Monozyten
frischerer Thrombus	~ 7.Tag	von der Thrombusbasis ausgehende Organisation
älterer Thrombus	~ 14.Tag	beginnende Faserbildung in einem zellreichen, Hämosiderin enthaltendem Organisationsgewebe
alter Thrombus	~ 2.-3.Monat	fortgeschrittene Faserbildung, Hämosiderin
sehr alter Thrombus	6.-12.Monat	derbes, fibröses Gewebe, eventuell mit zentraler Erweichung und Cholesterinkristallen, kein Hämosiderin.

Die exakte Altersbestimmung eines Thrombus blieb allerdings problematisch, da uns in der Regel keine Serienschritte zur Verfügung standen. Derjenige Teil des Gerinnsels, der in der Entwicklung am weitesten fortgeschritten war, wurde daher wahrscheinlich nicht immer erfaßt.

Eine kombinierte koronarographische und histologische Untersuchung von Lad haben wir auch bei hochgradiger Stenose oder bei makroskopisch nachgewiesener Thrombose nur in Zweifelsfällen durchgeführt. Gefäßverschlüsse wurden am Röntgenbild diagnostiziert.

2.3.4 Pathogenetisch orientierte Differenzierung der Myokardläsionen

Wir versuchten durch eine sorgfältige Beurteilung jedes einzelnen Herzens ischämische von nicht ischämischen Läsionen

zu unterscheiden. Bei der Differentialdiagnose sind folgende charakteristischen Merkmale zu beachten:

- a) Ischämische Läsionen sind scharf begrenzt und konfluieren bei dichter Lagerung zu größeren Herden. Sie bevorzugen die Innenschichten und zeigen bei endokardnaher Lokalisation immer eine erhaltene Randzone, die 4 bis 6 Muskelfaserbreiten umfaßt und vom Kammerlumen her ernährt wird. Durch Auflagerung eines Thrombus kann jedoch die Randzone zerstört werden.
- b) Nicht ischämische Ausfälle weisen ein polymorphes Erscheinungsbild auf. Sie können in Form einer umschriebenen, unscharf begrenzten diffusen Fibrosierung auftreten, aber auch als unregelmäßig gestreute, kleine Herde, die von einem vermehrten Baubindewebe gelegentlich nur schwer zu unterscheiden sind. Die inneren Wandanteile sind nicht bevorzugt befallen. Oftmals finden sich die Läsionen allein in der Außenschicht. Bei endokardnaher Lokalisation ist häufig die subendokardiale Randzone zerstört. Lymphozytäre Infiltrate in Läsionen können Ausdruck einer entzündlichen Genese sein. Auf eine gleichzeitig vorhandene Endokarditis ist zu achten. Eine Beziehung zu den Gefäßstenosen und den Grenzen der Versorgungsgebiete zeigen die nicht ischämisch bedingten Läsionen nicht.

Berücksichtigt man außer der Myokardhistologie auch die Gefäßbefunde, so ist es möglich, pathogenetisch mehrere Formen ischämischer Läsionen zu unterscheiden. Koronarsklerotisch bedingte Ausfälle finden sich in den poststenotischen Anteilen der Versorgungsgebiete. Beobachtet man typische ischämische Herde, denen keine Gefäßeinengung zugeordnet werden kann, so muß an eine "relative Koronarinsuffizienz" gedacht werden. Ein solcher Entstehungsmechanismus ist dann anzunehmen, wenn gleichzeitig extrakoronare Faktoren festzustellen sind, die einen myokardialen O_2 -Mangel hervorzurufen oder zu begünstigen vermögen. Dazu zählen z.B. eine deutliche Rechtshypertrophie, eine schwere chronische Anämie und Lungenembolien. Wir ließen

dabei solche Zustandsbilder unberücksichtigt, die sich erst unmittelbar vor dem Tode entwickelten (z.B. akuter Blutverlust mit unmittelbarer Todesfolge), da sich eine myokardiale Ischämie im histologischen Bild bei konventioneller histologischer Technik nur dann manifestiert, wenn der Patient das akute Ereignis mindestens 5 - 6 Stunden überlebt.

Als nächstes ist auch mit solchen ischämischen Herden zu rechnen, die sich auf dem Boden einer Stenose intramuraler Gefäße bilden. Es ist für die Diagnose zu fordern, daß keine stärkere Stenose extramuraler Arterien den Ausfällen vorschaltet sein darf. Routinemäßig haben wir bei allen Herzen, die Läsionen mit offenbar nicht koronarsklerotischer Genese aufwiesen, in den geschädigten Wandabschnitten nach deutlichen Einengungen intramuraler Arterien und Arteriolen gefahndet.

Schließlich ist auch an solche ischämischen Ausfälle zu denken, die als Folge eines embolischen Gefäßverschlusses entstehen. Allein der histologische Befund eines Embolus ist beweisend. Die Ausfälle müssen in Übereinstimmung mit dem Versorgungsgebiet des verlegten Gefäßes auftreten.

Um die Entstehung nicht ischämischer Läsionen aufzuklären, um ferner mögliche Emboliequellen ausfindig zu machen und um schließlich extrakoronare, Ischämien begünstigende Momente zu erfassen, suchten wir in den Sektionsberichten und den vorliegenden klinischen Mitteilungen nach Endokarditiden, Herzfehlern, offenen Foramina ovalia, Thromben in der linken Herzhälfte, Lungenembolien, restriktiven und obstruktiven Lungenerkrankungen, Anämien, deutlichen Insuffizienzen des linken Ventrikels, primären Kardiomyopathien sowie Organinfarkten.

Außerdem bestimmten wir indirekt das Rechtsherzgewicht. Darunter verstehen wir das Gewicht des freien Anteils der rechten Kammerwand (einschließlich des Trabekelwerks), also desjenigen Myokardareals, das wir auch histologisch untersuchten. Da der prozentuale Anteil dieses Bezirks an der gesamten Ven-

trikelmasse durch die planimetrische Auswertung der Röntgenscheiben bekannt war, konnte durch Multiplikation dieser Prozentangabe mit dem Gesamtgewicht beider Kammern das Rechtsherzgewicht bestimmt werden. Ein methodischer Fehler entsteht hierbei dadurch, daß der Kammerteil mit Einschluß des Fettgewebes gewogen wurde, während die Planimetrie lediglich die Muskulatur erfaßte. FULTON u. Mb. (1952) haben die obere Normgrenze des Rechtsherzgewichts bei 65 g angesetzt. Oberhalb von 80 g sprachen sie von einer Rechtshypertrophie. HASLETON (1973) teilte etwas höhere Werte (bis zu etwa 115 g) mit, wobei allerdings Herzen mit Hypertonie im großen Kreislauf nicht ausgeschlossen waren, so daß in einigen Fällen ein sekundärer pulmonaler Hochdruck vorgelegen haben mag. RAHLF und KOMORI (1975) nahmen in ihre Untersuchungsserie nur solche Herzen mit chronischem Cor pulmonale auf, bei denen das Gewicht des freien Anteils der rechten Herzkammer mehr als 100 g betrug. Alle genannten Autoren präparierten das epikardiale Fettgewebe ab, bevor sie das Gewicht der rechten Kammerwand festlegten. Um unsere Berechnungen zu vereinfachen, haben wir dann von einer Rechtshypertrophie gesprochen, wenn die von uns ermittelten Werte, in die auch das Gewicht des epikardialen Fettgewebes eingeht, 100 g überschritten.

2.3.5 Schätzung des Gewebsausfalls

Der Gewebsuntergang wurde für jede untersuchte Myokardscheibe anhand des mikroskopischen Präparates geschätzt, nachdem wir eine längere Übung in der Schätzung von Ausfällen gewonnen hatten. Die zerstörte Muskulatur bezogen wir prozentual a) auf den rechtsventrikulären Anteil des jeweiligen Versorgungsgebietes und b) auf das gesamte von uns untersuchte rechtsventrikuläre Areal des betreffenden Großschnitts. Bei koronarthrombotisch bedingten Läsionen schätzten wir zusätzlich den Anteil des ausgefallenen Gewebes im postthrombotischen Myokard. Die von uns ermittelten Werte ordneten wir in "Ausfallsklassen"

von 0 - 10 %, 10 - 20 %, 30 - 40 % usw. an. Bei einer Gewebszerstörung von weniger als 10 % unterschieden wir zwischen den Ausfallsklassen $< 0,1$ %, 0,1 - 1 %, 1 - 5 %, 5 - 10 %. Im Anschluß an die Schätzungen für jede einzelne Myokardscheibe eines Herzens ermittelten wir den durchschnittlichen Gewebsausfall unter Berücksichtigung aller jeweils untersuchter histologischen Präparate.

3 HÄUFIGKEIT UND ÄTIOLOGIE DER LÄSIONEN

Das Vorkommen von Myokardläsionen in VgRCA und VgLad ist in Tab. 4 unter ätiologisch-pathogenetischen Gesichtspunkten dargestellt. Den ischämischen wurden die nicht ischämischen Herde gegenübergestellt. Die Gruppe der Herzen, die Läsionen als Folge einer Koronarsklerose oder einer relativen Koronarinsuffizienz aufwiesen, wird in Tab. 5 (siehe Abschnitt 4) nach Stenosegraden aufgeschlüsselt. In Klammern gesetzt wurde 1 Herz, bei dem ischämische Herde möglicherweise auf dem Boden einer Stenose intramuraler Äste entstanden waren.

Tab. 4 : Häufigkeit und Ätiologie von Myokardläsionen in VgRCA und VgLad

Herzen mit	VgRCA	VgLad
1. ischämischen Läsionen bei		
1.1 Koronarsklerose und relativer Koronarinsuffizienz	64	48
1.2 Stenose intramuraler Äste		(1)
1.3 Koronarembolie	2	
2. nicht ischämischen Läsionen		
2.1 entzündlicher Genese	6	3
2.2 aus unbekannter Ursache	11	5
Anzahl der untersuchten Versorgungsgebiete	114	114

Die Tabelle macht deutlich, daß in unserem Untersuchungsgut überwiegend ischämische Läsionen gefunden wurden. Nicht ischämisch bedingte Herde kamen viel seltener vor. Versorgungsgebiete, die zugleich ischämische und nicht ischämische Läsionen enthielten, wurden für VgRAC in 5, für VgLad in 2 Fällen angetroffen. Gänzlich frei waren VgRAC bei 36 und VgLad bei 59 Herzen. In 32 Fällen war keines der beiden Versorgungsgebiete geschädigt.

4 HÄUFIGKEIT UND UMFANG ISCHÄMISCHER LÄSIONEN IN BEZIEHUNG ZUR KORONARSTENOSE

Betrachtet man die Inzidenz ischämischer Läsionen in Beziehung zur Ausprägung der Koronarstenose, so ergeben sich die in Tab. 5 dargestellten Werte.

Tab. 5 : Häufigkeit ischämischer Läsionen in Beziehung zur Einengung der Kranzarterien.

Stenosegrad		Versorgungsgebiete		Läsions- inzidenz (in %)	mittlere Stenose (in %)
		gesamt	mit Läsionen		
VgRCA	0	29	9	31	-
	1	28	7	25	-
	2	22	14	64	65
	3	9	8	89	87
	4	26	23	88	-
Summe		114	61	57	
VgLad	0	21	3	14	-
	1	31	10	32	-
	2	27	12	44	61
	3	20	10	50	85
	4	15	13	87	-
Summe		114	48	42	

Läsionen, die auf eine Koronarembolie zurückzuführen waren, blieben unberücksichtigt. Zusätzlich haben wir für die Stenosegrade 2 und 3 die auf planimetrischen Angaben basierende mittlere Gefäßeinengung aufgeführt. Planimetrische Messungen lagen uns für Stenosen ersten Grades nicht vor. Für Stenosegrad 0 (keine Einengung) und 4 (thrombotischer Verschuß) erübrigt sich die Angabe von Durchschnittswerten. Mit Ausnahme eines Herzens, bei dem eine Thrombose in RCA eine Stenosierung zweiten Grades hervorrief, hatten alle

Thrombosen auch zum Gefäßverschluß (Stenosegrad 4) geführt. Okklusionen, die nicht auf einer Thrombose beruhten, fanden wir in unserer Serie nicht. 3 Herzen mit thrombotischem Verschluß von RCA wiesen keine Läsionen auf, die als Folge der Obturation anzusehen waren. Es zeigten sich in diesen Fällen jedoch ischämische Herde, die sich auf dem Boden der Koronarsklerose zu einem früheren Zeitpunkt gebildet hatten.

Abb. 7 gibt die prozentualen Häufigkeiten graphisch wieder. In Abb. 7a wird die Läsionsinzidenz auf die Stenosegrade, in Abb. 7b auf die jeweilige mittlere Gefäßreinigung bezogen. Um eine brauchbare Darstellung zu erhalten, haben wir in Abb. 7b für Stenosegrad 0 und 4 als durchschnittliche Stenosewerte 0 bzw. 100 % berücksichtigt.

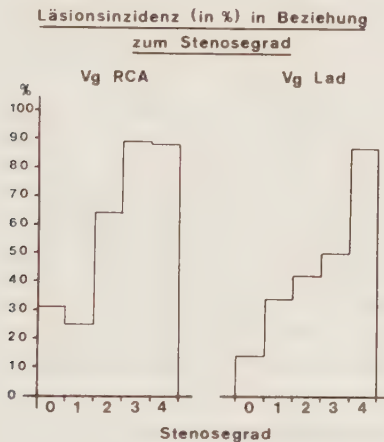


Abb. 7a: Läsionsinzidenz in Beziehung zum Stenosegrad.

Läsionsinzidenz (in %) in Beziehung
zur mittleren Gefäßeinengung

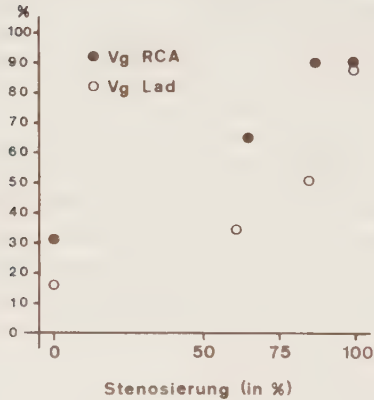


Abb. 7b : Läsionsinzidenz in Beziehung zur mittleren Gefäßeinengung.

Betrachtet man Abb. 7a, so ist die Läsionsinzidenz in VgRCA am niedrigsten bei fehlender bis erstgradiger Einengung. Beim Übergang zu Stenosen zweiten Grades findet ein deutlicher Häufigkeitszuwachs statt. Die Höchstwerte sind bei Herzen der Gruppen 3 und 4 erreicht. Bei VgLad erfolgt die Inzidenzzunahme zunächst allmählich und ist im ganzen geringer ausgeprägt. Ein steiler Anstieg ereignet sich hier erst zwischen Stenosegrad 3 und 4. Für die Gruppen 0 bis 3 ist VgLad insgesamt seltener geschädigt als VgRCA. Bei Stenosegrad 4 führt die Koronarthrombose in beiden Versorgungsgebieten mit gleicher Häufigkeit zu Myokardläsionen. Demnach sind Inzidenzunterschiede zwischen VgRCA und VgLad nur bei Stenosegrad 0 bis 3, nicht dagegen bei

koronarthrombotischem Verschluß vorhanden. Noch besser werden die geschilderten Verhältnisse durch Abb. 7b wiedergegeben. Denkt man sich für VgRCA und VgLad jeweils eine Kurve, welche die eingezeichneten Punkte miteinander verbindet, so erkennt man auch hier eine Annäherung der Inzidenzen erst bei sehr starker Stenosierung.

Betrachten wir als nächstes den mittleren Gewebsausfall in der rechten Kammerwand. Seine Beziehung zu den Stenosegraden ist in Tabelle 6 und 7 wiedergegeben. Diejenigen Herzen, welche eine Gewebszerstörung von mehr als 10 % bei Stenosegrad 4 aufweisen, sind mit genaueren Angaben zur Höhe des Ausfalls noch einmal in Abschnitt 6.3 aufgeführt (siehe dort Abb. 8 und 9). In Klammern gesetzt wurden solche Herzen, bei denen nicht die Hauptstammstenose, sondern eine stärkere Asteinengung für die Läsionsbildung maßgeblich war.

Tab. 6 : Mittlerer Gewebsausfall der rechten Kammerwand durch Läsionen in VgRCA in Beziehung zu den Stenosegraden.

Stenosegrad		0	1	2	3	4
	>10	0	0	(1)	0	3
Gewebs-	6-10	0	0	1	0	5
ausfall	1- 5	1	0	(2)	0	3
(in %)	<1	8	7	10	8	12
	0	20	21	8	1	3
Zahl untersuchter Versorgungsgebiete		29	28	22	9	26

Tab. 7: Mittlerer Gewebsausfall der rechten Kammerwand durch Läsionen in VgLad in Beziehung zu den Stenosegraden.

Stenosegrad		0	1	2	3	4
	>10	0	0	0	0	1
Gewebs-	6-10	0	0	1	0	1
ausfall	1- 5	0	0	0	4	1
(in %)	<1	3	10	11	6	10
	0	18	21	15	10	2
Zahl untersuchter Versorgungsgebiete		21	31	27	20	15

Die Tabellen zeigen, daß mit zunehmender Einengung der Kranzarterien nicht nur ein Anstieg der Läsionsinzidenz erfolgt, sondern gleichzeitig auch für die ischämischen Ausfälle die Tendenz besteht, prozentual immer größere Anteile der rechten Kammerwand zu erfassen. Die Werte in Tab. 6 weisen darauf hin, daß - wie auch aus Tab. 5 und Abb. 7a hervorgeht - eine merkliche Verschlechterung der Versorgungslage des Myokards von VgRCA beim Übergang von Stenosegrad 1 nach 2 eintritt. Eine wesentliche Störung ist bei Einengungen dritten Grades erreicht. Für ischämische Läsionen in VgLad finden sich erst in dieser Stenosegruppe häufiger Gewebsuntergänge, die mehr als 1 % der rechtsventrikulären Muskulatur einbeziehen. Bei Einengungen vierten Grades ist - ebenfalls in Übereinstimmung mit den Inzidenzangaben - der im Durchschnitt größte Umfang der ischämischen Läsionen erreicht. Insgesamt bleiben die Ausfälle jedoch sehr gering. Es überwiegen in allen Gruppen Herzen mit Ausfällen unter 1 %. Häufig - besonders bei Stenosegrad 0 bis 3 - werden nicht mehr als 0,1 % der Muskulatur zerstört.

5 ISCHÄMISCHE LÄSIONEN BEI STENOSEGRAD 0 BIS 3

Mit Ausnahme von Abschnitt 5.2.2 wurde allein VgRCA zu der Analyse herangezogen, weil die geringe Ausdehnung von VgLaD in der rechten Kammerwand die Auswertung der ohnehin spärlich gestreuten ischämischen Herde erschwerte. Von 38 geschädigten Versorgungsgebieten, denen die Stenosegrade 0 bis 3 zugeordnet waren (siehe Tab. 5), konnten 35 näher analysiert werden. In 3 Fällen mußte VgRCA unberücksichtigt bleiben, da gleichzeitig nicht ischämische Läsionen vorhanden waren, die eine exakte Auswertung erschwerten. Von den 35 Herzen zeigten 2 zusätzliche schwere Asteinengungen und ein weiteres Herz eine Thrombose in RCA, die zu einer zweitgradigen Stenosierung geführt hatte.

5.1 ALTER UND UMFANG DER LÄSIONEN

Tab. 8 gibt an, mit welcher Häufigkeit die einzelnen Altersstadien angetroffen wurden. Bei 22 von 35 Versorgungsgebieten lagen gleichzeitig Läsionen zweier oder mehrerer Altersstufen vor. Man kann in diesen Fällen von einer rezidivierenden Ischämie sprechen, wenn man vernachlässigt, daß ischämische Läsionen mit gleichartigem histologischen Bild durchaus nicht zum selben Zeitpunkt entstanden sein müssen. Tab. 8 führt zusätzlich Herde mit verkalkten Muskelfasern sowie Fibrillogen und hydropische Muskelfasern auf. Wenngleich das genaue Alter dieser Veränderungen unklar ist, haben wir sie den jüngeren Läsionen zugeordnet.

26 der 35 Versorgungsgebiete enthielten alte und sehr alte Läsionen. In 24 Fällen fanden sich jüngere Herde. Legen wir die auf Seite 11 genannten Zeitangaben zugrunde, so ergibt sich daraus, daß über 2/3 der geschädigten Versorgungsgebiete allein in den letzten drei Monaten vor Eintritt des Todes entweder zum ersten oder wiederholten Male von einer Koronarinsuffizienz betroffen wurden. In 14 Fällen fanden sich neben den jüngeren auch ältere Ausfälle. Einen ungewöhnlichen Be-

fund stellten die multiplen Herde mit verkalkten Muskelfasern dar, die bei einem Patienten mit Lupus erythematodes visceralis (Niereninsuffizienz, schwere chronische Anämie) und Rechtshypertrophie bei rezidivierenden Lungenembolien beobachtet wurden. Daneben fanden wir in der rechten Kammerwand dieses Herzens viele frische, kleine Narben und gelegentlich z.T. perivaskulär gelegene lymphozytäre Infiltrate. Die Herde mit geschädigten Muskelfasern waren ihrer Morphologie und Topographie nach überwiegend als Folge einer Koronarinsuffizienz aufzufassen.

Tab. 8 : Alter der ischämischen Läsionen bei Stenosegrad. 0 - 3 VgRCA

Altersstadium	Häufigkeit
verkalkte Muskelfasern	1
Fibrillolysen und hydropische Muskelfasern	3
Nekrosen	1
frische Narben	10
frischere Narben	8
ältere Narben	8
alte Narben	18
sehr alte Narben	16
Anzahl der untersuchten Herzen	35

Der Umfang der Ausfälle war sehr gering. Er betrug bei 30 von 35 Herzen weniger als 1 %, häufig sogar unter 0,1 % der Muskulatur der rechten Kammerwand und des rechtsventrikulären Versorgungsgebietes von RCA. Versteht man unter einem Infarkt "eine größere Nekrose oder deren Folgezustand im Myokard, hervorgerufen durch eine längerdauernde Durchblutungsnot (Ischämie) eines umschriebenen Herzmuskelabschnittes" (HORT 1969), so konnte nur bei einem Herzen von einer Infarktzierung der rechten Kammerwand gesprochen werden. Der ischä-

mische Bezirk erstreckte sich in diesem Fall über Seiten- und Hinterwand und stimmte mit dem Versorgungsgebiet eines hochgradig stenosierten Astes überein. Der Hauptstamm war zweitgradig eingengt. Insgesamt waren zwischen 10 % und 20 % der rechtsventrikulären Muskulatur zerstört. Bei 4 Herzen fanden wir einen Gewebsausfall zwischen 1 % und 5 %. In zwei Fällen lagen der etwas stärkeren Läsionsbildung erhebliche Einengungen epikardialer Äste zugrunde. Der Hauptstamm wies hierbei eine Stenose zweiten Grades auf. Im dritten Fall fanden sich pathologisch-anatomisch rezidivierende Lungenembolien und eine deutliche Rechtshypertrophie. Die rechte Kranzarterie war zart. Im vierten Fall war RCA auf ein Drittel des ursprünglichen Lumens eingengt. In der rechten Hinterwand beobachteten wir einen alten Läsionsbezirk, der im Bereich des Septums in einen Innenschichtinfarkt der linken Kammer überging, welcher nahezu deren gesamte Zirkumferenz umfaßte.

Tab. 9 gibt die Häufigkeit wieder, mit denen die einzelnen Größenklassen bei den untersuchten 35 Herzen vertreten sind. Da im Einzelfall fast immer Läsionen aus 2 oder mehr Größenklassen angetroffen wurden, übersteigt die Summe der ermittelten Häufigkeiten die Anzahl der bearbeiteten Fälle.

Tab. 9 : Durchmesser der ischämischen Läsionen bei Stenosegrad 0 - 3.VgRCA

Größenklasse	Läsionsdurchmesser (in mm)	Häufigkeit
1	< 0,05	20
2	0,05-0,5	31
3	0,5 -2,0	28
4	> 2,0	6
Anzahl der untersuchten Herzen		35

Das wahre Vorkommen von Läsionen der 1. Größenklasse dürfte erheblich zu niedrig angegeben sein, da sie leicht übersehen und nach narbiger Umwandlung meist nicht von Baubindegewebe unterschieden werden können. Da Läsionen der 3. Klasse selten einen Durchmesser von 1 mm überschritten, sind Ausfälle, die

unterhalb dieses Grenzwertes liegen, für die Koronarinsuffizienz in der rechten Kammerwand als typisch anzusehen.

Die Zahl der ischämischen Herde ist in Tab. 10 wiedergegeben. Sie ist nicht gleichzusetzen mit der Zahl der Einzelläsionen. Fanden sich dicht zusammenstehende Narben (bzw. Nekrosen) gleichen Alters, so wurden sie als e i n ischämischer Herd aufgefaßt.

Tab. 10 : Zahl der ischämischen Herde bei Stenosegrad 0 bis 3. VgRCA.

Herdzahl	Anzahl der Herzen
> 10	9
6-10	6
2- 5	15
1	5
Summe	35

In über der Hälfte der Fälle fanden sich weniger als 6, nur selten erheblich mehr als 10 Herde. Bei Herdzahlen über 10 wurden durchschnittlich 14 Herde pro Herz angetroffen. Da wir im Mittel etwa 3 Scheiben pro Herz untersuchten, haben wir bei Versorgungsgebieten mit einer Herdzahl bis zu 10 (entspricht 3/4 der Fälle) durchschnittlich nicht mehr als d r e i Herde pro Großschnitt in VgRCA angetroffen. In Abschnitt 5.2.2 wird gezeigt, daß apikale Myokardregionen im Vergleich zu basisnahen häufiger durch eine Ischämie geschädigt werden. Der genannte Durchschnittswert von drei Herden pro Großschnitt dürfte deshalb basal u n t e r -, spitzennah aber ü b e r schritten werden.

Tab. 11 beschreibt die Beziehung zwischen der Herdzahl und der wiederholten Manifestation ischämischer Läsionen. Zwei Stenosegruppen (0 - 1 und 2 - 3) wurden unterschieden. Die Tabellenwerte geben die jeweilige Anzahl der Herzen wieder.

Tab. 11 : Zahl und wiederholtes Auftreten von ischämischen Herden bei Stenosegrad 0 - 3. VgRCA.

Stenosegrad	wiederholtes Auftreten der Ischämie	Herdzahl		Herzen gesamt
		≤ 5	≥ 6	
0 - 1	-	5	0	15
	+	6	4	
2 - 3	-	5	3	20
	+	4	8	
Herzen gesamt		20	15	35

- = einmalig aufgetretene Ischämie (Läsionen gleichen Alters)

+ = wiederholt aufgetretene Ischämie (Läsionen unterschiedlichen Alters).

In beiden Stenosegruppen (0 - 1 bzw. 2 - 3) findet sich bei rezidivierender Ischämie im Mittel eine höhere Herdzahl als bei einmalig aufgetretener. Verständlicherweise nimmt mit der Häufigkeit ischämischer Schübe auch die Zahl der Myokardläsionen zu. Sowohl bei einmalig als auch bei rezidivierend aufgetretener Ischämie beobachten wir eine niedrigere Herdzahl in Stenosegruppe 0 bis 1 als in 2 bis 3. Wegen der geringen Fallzahl ist jedoch nicht die Schlußfolgerung erlaubt, daß der Schweregrad der Koronarstenose statistisch unabhängig von der Rezidivneigung mit der Herdzahl korreliert.

Fassen wir zusammen:

1. In der Mehrzahl der Fälle wurden gleichzeitig Läsionen unterschiedlichen Alters gefunden. Bei über 2/3 der Herzen hatten sich während der letzten 3 Monate vor Eintritt des Todes koronare Durchblutungsstörungen ereignet.
2. Die Ausfälle waren nur sehr gering und überschritten nie 5 % der Kammermuskulatur. Der Durchmesser der Einzel-läsion lag zumeist unter 1 mm.

3. Die Zahl der Herde war gewöhnlich gering. Sie lag bei einmalig aufgetretener Ischämie niedriger als bei rezidivierenden Formen.

5.2 TOPOGRAPHIE DER LÄSIONEN

5.2.1 Lokalisation in den Wandschichten

Die Häufigkeit, mit der die einzelnen Schichten der rechten Kammerwand befallen werden, stellt Tab. 12 dar. Die Mitte der Kompakta definieren wir als die Grenze zwischen Innen- und Außenschicht. Das Trabekelwerk - die Papillarmuskeln einbezogen - stellt die häufig geflechtartig angeordneten Muskelzüge dar, die sich vom Myokard der Innenschicht ablösen und als selbständige Stränge im Kammerlumen verlaufen.

Tab. 12 : Befall der Wandschichten durch Läsionen bei Stenosegrad 0 bis 3. VgRCA.

Herzen gesamt	35
Befall der Außenschicht	16
der Innenschicht	25
des Trabekelwerks	33

Der Tabelle entsprechend, werden innere Wandanteile deutlich häufiger als äußere betroffen. Das Trabekelwerk stellt den bevorzugten Ort der ischämischen Läsionen dar. Solitäre Herde in der Außenschicht haben wir nicht gesehen. Untersucht man Herzen mit Läsionen in allen Schichten, so ist auch hier die Schädigung vorwiegend in den inneren Wandanteilen zu beobachten.

Tab. 13 gibt den Zusammenhang zwischen Herdzahl und Außenschichtbefall wieder. Zwei Stenosegruppen (0 - 1 und 2 - 3) werden unterschieden.

Tab. 13 : Herdzahl und Außenschichtbefall bei Koronarinsuffizienz in VgRCA

Stenosegrad	Außenschichtbeteiligung	Herdzahl		Herzen gesamt
		≤ 5	≥ 6	
0 - 1	A-	8	2	15
	A+	3	2	
2 - 3	A-	6	3	20
	A+	3	8	
Herzen gesamt		20	15	35

A- = ohne } Außenschichtbeteiligung
 A+ = mit }

In beiden Stenosegruppen wird die Außenschicht bei höheren Herdzahlen häufiger geschädigt als bei geringeren. Dies ist am deutlichsten bei Stenosegrad 2 - 3 erkennbar. Betrachtet man Herzen mit mehr als 10 Herden, so zeigt sich, daß je nach Dicke der Kammerwand, Ausdehnung und Dichte der Läsionen etwa 1/5 bis 2/3 der ischämischen Herde die Außenschicht einbeziehen.

5.2.2 Lokalisation der Läsionen in Beziehung zum Koronarostium und zur Kranzarterienstenose

Liegen Läsionen vor, die durch eine Kranzarterienstenose verursacht worden sind, so stellt sich die Frage, ob die Ausfälle in bestimmten Abschnitten des poststenotischen Myokards bevorzugt lokalisiert sind und, wenn ja, in welcher topographischen Beziehung diese Areale zur Koronarstenose stehen. Für die relative Koronarinsuffizienz ist das Problem in ähnlicher Weise zu formulieren: Besteht eine topographische Beziehung zwischen dem Ort der Läsion und dem Abgang des Koronargefäßes aus der Aorta?

Wir haben diese Frage zunächst für VgRCA untersucht. Da die Läsionen bei Stenosegrad 0 - 3 gewöhnlich sehr spärlich

gestreut waren, konnte eine Lösung des Problems nur bei gleichzeitiger Auswertung mehrerer Herzen erwartet werden. Dazu wurden Läsionen bei Stenosegrad 0 - 1 und 2 - 3 gesondert untersucht. Wir unterteilten das gesamte Versorgungsgebiet von RCA (bei Stenosegrad 0 - 1) bzw. seinen poststenotischen Anteil (bei Stenosegrad 2 - 3) in 9 Bezirke. Sie entstanden, indem wir die Myokardscheiben in eine basale, mittlere und apikale Portion gliederten. Wir zerlegten dann jede dieser 3 Regionen in einen proximalen, mittleren und distalen Abschnitt. Diese Abschnitte entsprachen den Versorgungsgebieten der proximalen, mittleren und distalen Astgruppen, in denen wir die epikardialen Äste anhand der basalen Röntgenscheibe zusammenfaßten. Die Unterteilung in Astgruppen bezieht sich für Stenosegrad 0 - 1 auf alle die rechte Kammerwand versorgenden Gefäße, für Stenosegrad 2 - 3 lediglich auf die poststenotischen Arterien.

Für unsere Auswertung stellten sich 3 Probleme:

1. Nicht für jedes Herz wurden Großschnitte aus allen drei Myokardregionen untersucht.
2. Unterteilt man anhand der basalen Röntgenscheibe 3 Astgruppen, so können im mittleren und apikalen Versorgungsgebiet einzelne Gruppen u.U. nicht mehr angetroffen werden.
3. Ist die Stenose (bei Stenosegrad 2 - 3) im mittleren oder distalen Abschnitt der rechten Kranzarterie lokalisiert, so kann nur von 2 bzw. 1 postthrombotischen Astgruppe(n) gesprochen werden. Die Zahl und Anordnung untersuchter Myokardbezirke war dementsprechend von Fall zu Fall sehr variabel.

Die Tabellen 14a und 14b geben an, mit welcher Häufigkeit Läsionen in jedem der 9 Bezirke auftraten. Die Inzidenzen sind als Quotient und in Prozentwerten angegeben. Der Nenner des Quotienten gibt jeweils die Gesamtzahl der untersuchten Myokardbezirke an. Seine Größe ist durch die oben unter

Punkt 1. bis 3. genannten Faktoren bestimmt. Der Zähler des Quotienten bezeichnet diejenigen Bezirke, welche ischämische Läsionen enthielten. Die Stenosen waren überwiegend im proximalen und mittleren Gefäßabschnitt gelegen.

Tab. 14a: Häufigkeit geschädigter Myokardbezirke in Absolut- und Prozentwerten für die Stenosegrade 0 bis 1.

Myokard-region	Zahl unter-suchter Myo-kardregionen	Astgebietsgruppen (bezogen auf das Koronarostium)					
		p	m	d	p	m	d
basale	3	1/3	1/3	2/2	33	33	100
mittlere	14	3/14	8/14	7/11	21	57	64
apikale	12	0/4	8/12	4/8	0	67	50
Zahl unter-suchter Ast-gebietsgruppen		13	14	11	Häufigkeit in %		

p = proximale
 m = mittlere
 d = distale

} Astgebietsgruppe

Tab. 14b : Häufigkeit geschädigter Myokardbezirke in Absolut- und Prozentwerten für die Stenosegrade 2 bis 3.

Myokard-region	Zahl unter-suchter Myo-kardregionen	Astgebietsgruppen (bezogen auf die Koronarstenose)					
		p	m	d	p	m	d
basale	15	2/12	7/10	4/9	17	70	44
mittlere	12	3/9	5/8	4/6	33	63	67
apikale	11	3/7	5/6	4/5	43	83	80
Zahl unter-suchter Ast-gebietsgruppen		12	10	9	Häufigkeit in %		

p = proximale
 m = mittlere
 d = distale

} Astgebietsgruppe

Tab. 14a zeigt die niedrigsten Läsionsinzidenzen in den proximalen Bezirken der 3 Myokardregionen. Den gleichen Befund bietet Tab. 14b. Zusätzlich ergibt sich hier bei der Betrachtung der proximalen und der distalen Astgruppe ein Häufigkeitszuwachs zur Spitze hin. Offensichtlich sind stenosenah (bzw. abgangsnah) Astversorgungsgebiete seltener befallen als stenosefern (bzw. abgangsfern). Die Beobachtung, daß Läsionen am häufigsten im Bereich der rechten Hinterwand entstehen, stimmt hiermit überein.

Das Bestreben von Läsionen, sich in stenose- bzw. abgangsfernen Bezirken zu lokalisieren, kann gelegentlich auch am einzelnen Herzen nachgewiesen werden. Findet sich eine größere Anzahl ischämischer Herde und sind ausgedehnte Areale von der Schädigung betroffen, so kann man bisweilen eine Dichtezunahme der Läsionen in dorsaler Richtung beobachten.

In zwei Fällen, bei denen stärkere Stenosen am Abgang epikardialer Äste von RCA zu Ausfällen geführt hatten, trafen wir ebenfalls eine bevorzugte Schädigung stenoseferner, d.h. spitzennaher Partien an. Das eine Herz wies mehrere Narben in der apikalen, das andere zusätzliche Läsionen in der mittleren Myokardregion auf. Die basalen Scheiben blieben frei.

Wir untersuchten auch die topographischen Verhältnisse für ischämische Läsionen, die bei Stenosegrad 0 - 3 in VgLad entstanden waren. Nur diejenigen Herzen, bei denen die maximale Stenose von Lad in Basisnähe gelegen war, wurden berücksichtigt. Einige wenige Fälle mit weiter apikal gelegenen Engungen blieben dementsprechend außer Betracht. Es war daher nicht nötig, - dem oben für VgRCA beschriebenen Verfahren entsprechend - Herzen mit Stenosegrad 0 - 1 sowie 2 - 3 getrennt auszuwerten, da sich alle wesentlichen Stenosen (überwiegend zu Stenosegrad 2 und 3 gehörig) bei den untersuchten Fällen in der Nähe des Koronarostiums von Lad befanden. Ferner genügte es, lediglich zwischen einer basalen, mittleren und apikalen Myokardregion zu unterscheiden. Tab. 15

gibt die Läsionshäufigkeit als Quotienten (geschädigte zu untersuchte Myokardregionen) und als prozentuale Werte an.

Tab. 15 : Läsionshäufigkeit zwischen Herzbasis und Herzspitze bei Koronarinsuffizienz in VgLad

Myokardregion	Absolutwerte	prozentuale Werte
basale	2/12	17
mittlere	12/19	63
apikale	13/16	81

Die Tabellenwerte bestätigen die These, daß stenose- bzw. abgangsfernes Myokard in besonderem Maße durch Ischämien gefährdet ist.

Nachtrag: Zum Verlauf epikardialer Äste von RCA

Tab. 14a ermöglicht indirekt auch eine Aussage dazu, wie sich die drei Astgruppen von RCA an der Versorgung der rechten Kammerwand beteiligen. Dividieren wir die Zahl der je Bezirk untersuchten Astgebietsgruppen (Nenner der Quotienten) durch die zugehörige Zahl der ausgewerteten Myokardregionen (linke Spalte), so ergibt sich Tab. 16. Sie stellt in Absolut- und Prozentwerten die Häufigkeit dar, mit der sich die einzelnen Astgruppen an der Versorgung der verschiedenen Regionen beteiligen.

Tab. 16 : Anteil der Astgebietsgruppen an der Versorgung der einzelnen Myokardbezirke

Myokardregion	Astgebietsgruppen					
	p	m	d	p	m	d
basale	3/3	3/3	2/3	100	100	67
mittlere	14/14	14/14	11/14	100	100	84
apikale	4/12	12/12	8/12	33	100	67
				in %		

Die basalen und mittleren Myokardregionen wurden immer von der proximalen und mittleren, seltener von der distalen Astgruppe versorgt. Im Spitzenbereich ist die proximale nur in einem Drittel der Fälle, die mittlere dagegen immer vertreten. Ostiumnahe Äste sind demnach häufig kurz und erreichen das apikale Myokard nicht.

5.2.3 Beziehung zu den Versorgungsgrenzen

Da Läsionen bei Stenosegrad 0 bis 3 besonders stenosefern anzutreffen sind, ist ihre Beziehung zur Grenze zwischen prä- und poststenotischem Versorgungsgebiet insgesamt durch eine eher distale Lage gekennzeichnet. Da es sich jedoch fast immer um wenige, locker gestreute Herde handelt, ist am einzelnen Herzen dieses topographische Verhältnis nicht immer nachzuweisen.

Bei einem Herzen mit exzessiver Rechtshypertrophie und zarten Kranzarterien sowie in einem Fall mit schwerer chronischer Anämie (RCA zart, Lad und Lc geringfügig eingengt) hatten sich durch relative Koronarinsuffizienz multiple Herde gebildet, die gleichmäßig über die gesamte rechte Kammerwand verteilt waren. Ein bevorzugter Befall der Grenzzonen zwischen den Astversorgungsgebieten lag nicht vor.

Eine umschriebene Anordnung von Läsionen stellten wir in drei Fällen fest, bei denen stärkere Aststenosen zur Ischämie geführt hatten. Die multiplen Herde, die histologisch gleiches Alter zeigten, endeten exakt an den Grenzen der betroffenen Astgebiete. Eine präzise Übereinstimmung mit den Grenzen zweier Astgebiete beobachteten wir auch bei einem alten Infarkt, der die Innenschicht der linken Kammer zusammen mit der rechten Hinterwand erfaßt hatte. RCA, Lad und Lc waren bei diesem Herzen zweitgradig stenosiert.

Morphologisch-topographisch betrachtet, gibt es in der Gruppe der ischämischen Herde in VgRCA bei Stenosegrad 0 bis 3

(in RCA) offenbar zwei verschiedene Läsionstypen. Der ersten Form liegen leichtere Ischämien zugrunde, die wiederholt auftreten können und im Myokard Herde mit unterschiedlichem Alter und scheinbar regelloser Verteilung hinterlassen. Beim zweiten Typ handelt es sich ursächlich um eine schwere Ischämie. Die Läsionen liegen dichter und bilden schließlich Läsionsfelder, wie sie für Ausfälle bei Koronarverschlüssen in RCA charakteristisch sind (siehe Abschnitt 6.2.2).

6 ISCHÄMISCHE LÄSIONEN BEI STENOSEGRAD 4

Zur Auswertung verwendeten wir 23 (VgRCA) bzw. 13 (VgLad) Versorgungsgebiete mit Läsionen bei Gefäßverschluß (Stenosegrad 4). Die Koronararterien waren in allen Fällen durch einen Thrombus verlegt worden, der auf dem Boden einer Koronarsklerose entstanden war. Um die topographische Beziehung der ischämischen Herde zu den Versorgungsgrenzen allgemein zu kennzeichnen, stützten wir uns gelegentlich auch auf die folgenden Herzen, da diese eine massive Schädigung mit charakteristischen topographischen Merkmalen der Läsionen aufwiesen:

1. 1 Herz mit Hinterwandinfarkt als Folge einer zweitgradig stenosierenden Koronarthrombose in RCA.
2. 2 Herzen mit koronarsklerotisch bedingter Stenose im Bereich von Astabgängen (RCA).
3. 6 Herzen mit Myokardinfarkt bei Stenosegrad 2 und 3:
 - a) 1 Herz mit Infarkt im Versorgungsgebiet von RCA bei Stenosegrad 2.
 - b) 5 Herzen mit Infarkt im Versorgungsgebiet von Lad bei Stenosegrad 3.

6.1 HÄUFIGKEIT

23 von 26 (VgRCA) bzw. 13 von 15 (VgLad) Versorgungsgebieten wiesen bei Verschlüssen im vorgeschalteten Gefäß Myokardläsionen auf. Bei 16 Herzen mit Linksversorgungstyp beobachteten wir in 2 Fällen eine thrombotische Verlegung von Lc, die zu Infarkten der linken Hinterwand geführt hatten. Gleichzeitig waren geringfügige Ausfälle im rechtsventrikulären Versorgungsgebiet von Lc entstanden. Es darf gefolgert werden, daß eine Thrombose in den Gefäßen, welche die rechte Kammerwand ernähren, in der Regel Ausfälle im Myokard der rechten Kammerwand hervorruft.

6.2 MORPHOLOGIE

6.2.1 Alter der Läsionen

In Tab. 17 ist das histologische Alter der koronarthrombotisch verursachten Ausfälle in VgRCA und VgLad wiedergegeben. Es stimmte mit dem Alter der Gefäßthrombosen überein.

Tab. 17 : Alter der Läsionen durch Koronarthrombose in RCA und Lad

Altersstadium	Anzahl der Herzen	
	VgRCA	VgLad
Nekrose	2	3
frische Narbe	4	1
frischere Narbe	2	0
ältere Narbe	1	0
alte Narbe	5	0
sehr alte Narbe	9	9
Summe	23	13

Wenn man die auf Seite 11 genannten Zeitangaben zugrundelegt, so sind die Läsionen in 9 (bzw. 4) Fällen jünger, in 14 (bzw. 9) älter als drei Monate. Betrachtet man allein diejenigen Versorgungsgebiete, bei denen die Ischämie nicht länger als drei Wochen zurückliegt (Versorgungsgebiete mit Nekrosen, frischen und frischeren Narben), so findet man bei 4 von 8 (VgRCA) bzw. 2 von 4 (VgLad) Herzen zusätzlich Herde mit fibrillolytischen und /oder hydropisch geschwellenen Muskelfasern. Mit Ausnahme eines einzigen Falles herrschten jedoch immer die Nekrosen oder Narben vor. Fibrillolyse und hydropische Schwellung waren als Nebentbefund zu werten.

6.2.2 Größe und Dichte der Läsionen

Koronarthrombotisch bedingte Läsionen der rechten Kammerwand besitzen fast immer fleckförmigen Charakter. Nur bei einem Herzen mit umfangreichem Infarkt in VgLad wurde ein größerer kompakter Ausfall im apikalen Myokard gefunden. Weiter basal konnte in den geschädigten Wandabschnitten aber erhaltene Muskulatur beobachtet werden. Das Läsionsverteilungsmuster dieses Herzens ist schematisch in Abb. 14 (Abschnitt 9.2.1.1) wiedergegeben. Es läßt sich an Hand der Graphik ungefähr abschätzen, daß der kompakt nekrotische Bezirk in der Spitzenregion nicht mehr als 10 % der zum freien Anteil der rechten Kammerwand gehörigen Oberfläche umfaßte.

Die Dichte der Läsionen zeigt eine große Variationsbreite. Es finden sich auf der einen Seite Versorgungsgebiete mit locker gestreuten Herden, welche in ihrer Gesamtheit eine charakteristische Anordnung nur schwer erkennen lassen. Auf der anderen Seite gibt es Fälle, bei denen die hohe Dichte der Ausfälle Läsionsfelder vom übrigen Myokard abzugrenzen erlaubt. Solche Läsionsfelder trafen wir für VgRCA bei 17 von 23, für VgLad dagegen nur bei 5 von 13 Herzen an. Deutliche Unterschiede zwischen beiden Versorgungsgebieten finden sich auch, wenn man die Häufigkeiten vergleicht, mit der die einzelnen Läsionsgrößenklassen in VgRCA und VgLad vertreten sind. Wie in Tab. 9 (Abschnitt 5.1) ist auch hier die Summe der ermittelten Häufigkeiten größer als die Zahl der bearbeiteten Herzen, da im Einzelfall meist 2 oder mehr Größenklassen vertreten sind.

Tab. 18: Durchmesser der Läsionen bei Verschuß von RCA u. Lad.

Größenklasse	Läsionsdurchmesser (in mm)	Häufigkeit bei Läsionen in	
		VgRCA	VgLad
1 und 2	< 0,5	23	13
3	0,5-2,0	23	12
4	> 2,0	18	4
Anzahl der untersuchten Herzen		23	13

6.3 UMFANG DES GEWEBSAUSFALLS

Unsere Angaben zum Gewebsausfall beruhen auf Schätzungen, die wir an unseren mikroskopischen Präparaten erst nach einer längeren Übungsphase vorgenommen haben. Wir ermittelten zuerst die Werte für jede einzelne Myokardscheibe. Anschließend legten wir den mittleren Gewebsausfall unter Berücksichtigung aller vorliegenden Großschnitte fest. Es wurde angenommen, daß die jeweils untersuchten histologischen Präparate eine repräsentative Auswahl darstellten. Unsere Schätzungen beziehen den koronarthrombotisch bedingten Gewebsausfall - angegeben in Prozent zerstörter Muskulatur - 1) auf das postthrombotische Myokard, 2) das jeweilige Versorgungsgebiet und 3) auf den von uns bearbeiteten Kammerwandanteil. Da der rechte Ventrikel überwiegend von RCA versorgt wird, haben wir in der folgenden Darstellung für VgRCA nur die Punkte 1) und 3) berücksichtigt. Auch für VgLad konnten wir uns auf diese Punkte beschränken, da Thrombosen im linken absteigenden Ast überwiegend in Nähe der Herzbasis gelegen sind und deshalb postthrombotisches Myokard und VgLad meist identisch sind.

Die Abbildungen 8 und 9 geben in Form von Histogrammen an, mit welcher Häufigkeit (in Prozent) die Gewebszerstörungen der verschiedenen Ausfallsklassen auftraten. Herzen ohne sicher koronarthrombotisch bedingte Läsionen wurden der Ausfallsklasse 0 - 10 % zugeschlagen.

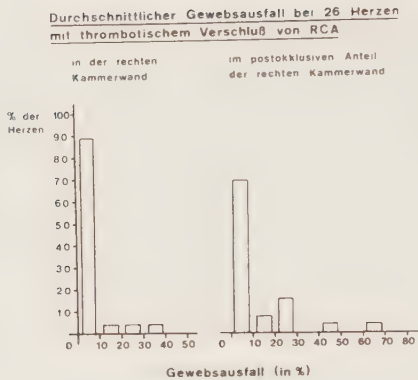


Abb. 8 : Durchschnittlicher Gewebsausfall bei 26 Herzen mit thrombotischem Verschuß von RCA.

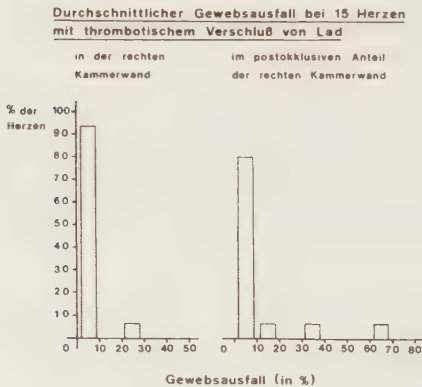


Abb. 9 : Durchschnittlicher Gewebsausfall bei 15 Herzen mit thrombotischem Verschuß von Lad.

Betrachten wir zunächst die durchschnittlichen Ausfälle in Beziehung zur gesamten rechten Kammerwand. In 12 % (VgRCA) bzw. 7 % (VgLad) der Fälle sind mehr als 10 % der Muskulatur zerstört. Der Gewebsuntergang überschreitet bei Läsionen in VgRCA nie 40 %, bei Ausfällen in VgLad nie 30 % der rechten Kammerwand. Wenn wir nur diejenigen Myokardscheiben untersuchen, in denen der Gewebsuntergang jeweils sein Maximum erreicht, so zeigt sich, daß Läsionen in VgRCA (bzw. VgLad) in keinem histologischen Präparat mehr als 60 % (bzw. 90 %) der rechten Kammerwand zerstören. Insgesamt liegen die Maximalwerte für Herzen mit Läsionen in VgLad höher als bei Ausfällen in VgRCA. Dieser Befund erklärt sich durch die Tatsache, daß der Anteil von VgLad an der Zirkumferenz des rechten Ventrikels in apikalen Myokardscheiben zunimmt und gleichzeitig die Ausfälle dazu tendieren, sich mit wachsendem Abstand von der Herzbasis zu verdichten (siehe Abschnitt 6.4.2.2). Daraus ergibt sich, daß die überhaupt am stärksten geschädigten Myokardscheiben in der Spitzenregion der rechten Kammerwand bei Verschuß von Lad zu finden sind.

Schätzt man den durchschnittlichen Ausfall im postthrombotischen Myokard, so stellt man wegen des kleineren Bezugsareals insgesamt höhere Werte fest. Die Häufigkeitsverteilungen sind daher gegenüber der ersten Schätzung, die sich auf die gesamte rechte Kammerwand bezieht, nach rechts verschoben. In ca. 30 % (VgRCA) bzw. 20 % (VgLad) der Fälle werden mehr als 10 % der postthrombotischen Muskulatur zerstört. Ein durchschnittlicher Gewebsausfall von 70 % wird nie überschritten. In einzelnen Myokardscheiben werden maximal 80 % (VgRCA) bzw. 100 % (VgLad) des postthrombotischen Areals nekrotisch.

In Tab. 19 ist die Ausfallsklasse 0 - 10 % weiter aufgegliedert. Die Spaltensummen entsprechen den in Abb. 8 und 9 unter 0 - 10 % eingezeichneten Säulen.

Tab. 19 : Häufigkeitsverteilung (in %) des durchschnittlichen Gewebsausfalls in der rechten Kammerwand (a) und im postthrombotischen Myokard (b). Untergliederung der Ausfallsklasse 0 - 10 % für VgRCA und VgLad.

Gewebsausfall (in %)	VgRCA		VgLad	
	(a)	(b)	(a)	(b)
5-10	19,2	7,7	6,7	0,0
1- 5	11,5	30,7	6,7	40,0
0,1- 1	38,5	19,2	46,7	26,7
< 0,1	7,7	0,0	20,0	0,0
0,0	11,5	11,5	13,3	13,3
Spaltensumme (in %)	88,4	69,1	93,4	80,0

Es wird deutlich, daß der Gewebsausfall recht selten mehr als 5 % der Kammerwandmuskulatur umfaßt. Häufig beträgt er nicht mehr als 1 %. Auch in Bezug auf das postthrombotische Myokard wird meist weniger als 5 % zerstört. Ausfälle zwischen 1 und 5 % treten hier freilich häufiger aus.

6.3.1 Gewebsausfall und makroskopische Infarktdiagnose

Die Beteiligung der rechten Kammerwand an Hinterwandinfarkten, die durch einen thrombotischen Verschuß von RCA entstanden waren, wurde nur in einem Teil der Fälle makroskopisch diagnostiziert. Wir setzten die makroskopische Diagnose in Beziehung zum maximalen postthrombotischen Myokarduntergang. Unberücksichtigt blieben 4 Fälle mit Linksversorgungstyp, 1 Herz mit unklarer Angabe im Sektionsprotokoll und 3 weitere ohne sicher koronarthrombotisch bedingte Läsionen.

In 10 von 18 Fällen (56 %) wurde die Schädigung des freien Anteils der rechten Kammerwand bereits makroskopisch diagnostiziert. Offenbar werden alte Läsionen in der Regel erkannt, wenn der durch sie verursachte Ausfall nicht weniger als 5 bis 10 % beträgt. Frische Narben und Nekrosen scheinen

höhere Werte zu erfordern, um makroskopisch diagnostiziert zu werden. Die Bildung kollagener Fasern und die Wandverdünnung könnte die größere Auffälligkeit alter Narben erklären. Die geringe Fallzahl erlaubt jedoch keine definitiven Aussagen.

Tab. 20 : Makroskopische Diagnose eines auf den rechten Ventrikel übergreifenden Hinterwandinfarktes und maximaler Ausfall im postthrombotischen Myokard.

Ausfall (in %)	Infarktalter				Diagnose
	> 3 Monate		< 3 Monate		
	+	-	+	-	
0,1- 1		1		1	
1- 5		1		1	
5-10	2	1		2	
10-20	1			1	
20-30	2				
30-40	1		2		
50-60	1				
70-80	1				

6.3.2 Vergleich der Ausfälle in rechter und linker Kammerwand

Bei 22 von 26 Herzen mit thrombotischem Verschuß von RCA versorgte die rechte Kranzarterie auch einen variablen Teil der linken Hinterwand. Abb. 10 setzt die Gewebsausfälle in den links- und rechtsventrikulären Anteilen des postokklusiven Versorgungsgebietes zueinander in Beziehung. Während uns für die Läsionen der rechten Kammerwand prozentuale Schätzungen zur Verfügung standen, haben wir zur Charakterisierung der Dichte linksventrikulärer Gewebsuntergänge eine grobe Einteilung verwendet, die vom makroskopischen Aspekt ausgeht.

Abb. 10 : Beziehung zwischen dem Umfang rechts- und links-ventrikulärer Ausfälle (im postokklusiven Myokard) bei thrombotischem Verschluß von RCA.

<u>rechtsventrikulärer</u>	60-70		x
Gewebsausfall im	50-60		
postokklusiven	40-50		x
Myokard (in %)	30-40		
	20-30	x	xx
	10-20	x	x
	0-10	xx	xxxxxx
	kein	überwiegend	
	Infarkt	fleck- förmiger	kompakter
		Infarkt	
<u>linksventrikuläre</u> Läsionen			

Abb. 10 läßt erkennen, daß die Läsionen in der rechten Kammerwand durchschnittlich umso ausgeprägter sind, je deutlicher die linke Hinterwand geschädigt ist. Selbst bei kompaktem Linksinfarkt hatten jedoch die rechtsventrikulären Herde in 6 von 11 Fällen keinen wesentlichen Gewebsuntergang hervorgerufen.

6.4 TOPOGRAPHIE

6.4.1 Lokalisation in den Wandschichten

Die Schichtbeteiligung zeigt Tabelle 21.

Tab. 21 : Befall der Wandschichten durch koronarthrombotisch bedingte Läsionen in VgRCA und VgLad.

	VgRCA	VgLad
Herzen gesamt	23	13
Befall der Außenschicht	19	10
der Innenschicht	22	12
des Trabekelwerks	23	12

Es ist bemerkenswert, daß die äußeren Wandschichten fast ebenso häufig befallen werden wie die inneren. Man kann freilich beim einzelnen Herzen feststellen, daß die Läsionen zum Kammerlumen hin größer und dichter werden. Es sind dann oft komplette Trabekelnekrosen zu beobachten, während weiter außen eher locker gestreute Herde erscheinen. Bei starker Schädigung gehen die Schichtdifferenzen zurück. Da eine kompakte Zerstörung aller Wandschichten selten ist, besitzen die Läsionen fast immer fleckförmigen Charakter. Bei einem Herzen mit thrombotischem Verschuß von Lad waren lediglich die Innen- und Außenschicht, nicht dagegen das Trabekelwerk betroffen. Es zeigte sich hier ein zungenförmiger Ausläufer des in der linken Vorderwand gelegenen Infarktgebietes, der nur eben in die rechte Kammerwand hineinragte.

Innere und äußere Wandanteile können in den einzelnen Zonen des postthrombotischen Myokards in unterschiedlicher Weise betroffen sein. An Läsionsfeldern in VgRCA macht man gelegentlich die Beobachtung, daß im Randgebiet allein die inneren, im Zentrum dagegen auch die äußeren Schichten von Läsionen ergriffen werden (siehe Abschnitt 6.4.2.1, Ziffer 1 und 3). Bei einem Herzen mit koronarthrombotisch bedingten Ausfällen in VgLad war basisnah nur das Trabekelwerk von der Nekrose vollständig zerstört worden. Apikal dagegen fand sich ein kompakter Untergang aller Myokardschichten (siehe Abschnitt 6.4.2.2).

6.4.2 Beziehungen zu den Versorgungsgrenzen

6.4.2.1 Läsionen in VgRCA

Betrachten wir die von uns untersuchten Läsionsfelder, so finden wir bei ihnen eine gute Übereinstimmung mit der Grenze zwischen prä- und postthrombotischen Myokard. Eine Ausnahme bildet ein Herz, bei dem die Grenze zwischen erstem und zweitem postokklusivem Astgebiet für das Läsionsfeld

randbildend wurde. Vermutlich bestand hier eine größere Anastomose zwischen dem ersten postokklusiven Gefäß und dem linken absteigenden Ast. Sie konnte allerdings koronographisch nicht nachgewiesen werden. Die Abstände zwischen den Versorgungsgrenzen und den Grenzen der Läsionsfelder betragen minimal etwa 1 mm, in keinem Fall mehr als 10 mm. Größte Annäherung findet statt, wenn Läsionsfelder mit hoher Läsionsdichte untersucht werden.

Bei den Herzen ohne Läsionsfelder (6 von 23) waren die spärlichen Ausfälle bevorzugt in einiger Entfernung von der ventralen Grenze des postokklusiven Myokardanteils lokalisiert. Sie traten z.T. gruppiert und in deutlicher Beziehung zur Endaufzweigung kleiner Äste auf. Mit einer Ausnahme war das erste postthrombotische Astgebiet immer mitbefallen.

Die Ausfälle sind im postokklusiven Myokard meist nicht gleichförmig gestreut. In den Randzonen findet man Aussparungen und abnehmende Läsionsdichten. Nur bei ausgeprägter Schädigung beobachtet man Läsionsfelder mit homogener Dichte. Wir unterscheiden topographisch vier Grenzbereiche, in denen die ischämischen Herde in verminderter Zahl erscheinen können. Diese Randzonen werden im folgenden systematisch beschrieben. Es bleibt dabei außer Betracht, daß im Einzelfall nicht gleichzeitig a l l e Randgebiete ein reduziertes Läsionsvorkommen aufweisen müssen.

Die vier Grenzzonen des postthrombotischen Myokards in VgRCA sind:

1. Die vordere Grenzzone.

Hier finden wir von der Gefäßversorgungsgrenze (zwischen prä- und postthrombotischem Myokard) abrückende Läsionsfelder und nach dorsal ansteigende Läsionsdichten, wobei - insbesondere bei größeren geschädigten Arealen - erhebliche Dichteunterschiede zwischen grenznahen und grenzfernen Gebieten angetroffen werden können. Gelegentlich beobachteten wir, daß Läsionsfelder vorn in inneren Wandschichten begannen, weiter

hinten aber auch auf äußere übergriffen. Dieses Phänomen konnte nicht mit einem schrägen Grenzverlauf erklärt werden. Bei Einzelläsionen fiel oft eine grenzferne Lage auf.

2. Das apikale Grenzgebiet.

Auch hier beobachteten wir reduzierte Läsionsdichten und ein Abrücken der Läsionsfelder. Eine Besonderheit bot ein alter Hinterwandinfarkt bei Thrombose in RCA. In der rechten Kammerwand stimmte sein Rand gut mit der Grenze zwischen prä- und postthrombotischen Astgebieten überein. Nur in einer weit apikal gelegenen Herzscheibe war das Versorgungsgebiet des ersten postokklusiven Gefäßes ausgespart. Das Koronarogramm ließ im Spitzenbereich eine größere Anastomose dieses Astes mit Lad erkennen.

Nicht allein bei Herzen mit Okklusion des Hauptstammes, sondern auch bei einem isolierten Rechtsinfarkt, der auf einer hochgradigen Stenosierung eines Astabganges beruhte, beobachteten wir ein apikal abrückendes Läsionsfeld. Im Gegensatz hierzu zeigte sich in einem Fall mit thrombotischem Astabgangsverschluß ein Ausfallsbezirk, der sich spitzenwärts der Versorgungsgrenze immer mehr annäherte. Zugleich wurde ein alter, umfangreicher Infarkt im Versorgungsgebiet von Lad gefunden, der durch einen Gefäßverschluß entstanden war. Er hatte zu massiven Läsionen in VgLad geführt. Weshalb sich die Ausfälle in VgRCA bei diesem Herzen in atypischer Weise spitzenwärts den Versorgungsgrenzen annäherten, soll in Abschnitt 10 besprochen werden.

3. Die hintere, septale Grenzzone.

Bei Normal- und Rechtsversorgungstyp gehen Äste von RCA über die hintere Interventrikularfurche hinaus. Jenen von diesen Gefäßen ernährten Anteil der rechten Hinterwand, der unmittelbar an das Septum angrenzt, nennen wir die hintere, septale Grenzzone. Da bei Linksversorgungstyp die Äste aus RCA die hintere Kammerfurche nicht erreichen, ist in diesem Fall derjenige Bereich von VgRCA der septalen Randzone analog, der

an das Versorgungsgebiet des linken umschlingenden Astes angrenzt. Wegen der geringen Zahl von Herzen, bei denen eine Koronarthrombose in RCA mit einem Linksversorgungstyp verbunden war, konnten wir nicht näher untersuchen, ob hierbei die Anordnung der Läsionen nahe der hinteren Versorgungsgrenze demjenigen Verteilungsmuster entsprach, das wir nun für die septale Grenzzone beschreiben wollen.

Ähnlich wie im vorderen Grenzbereich - nicht selten jedoch geringer ausgeprägt - beobachtet man auch im hinteren abfallende Läsionsdichten. Aussparungen werden ebenfalls häufig angetroffen. Bei einem Hinterwandinfarkt, der auf die rechte Kammerwand übergreift, findet sich nämlich oft eine erhaltene Myokardzone, die das dorsale rechte Septum und die Außenschicht des linksventrikulären Infarktgebietes umfaßt. Dadurch entsteht ein freier Zwickel im Bereich der hinteren Interventrikularfurche, der auch wenige Millimeter in die rechte Kammerwand hineinragt und dort zu einer septumnahen Aussparung äußerer Schichten führt. Seine Form ist nicht an den Verlauf von Versorgungsgrenzen gebunden. Es ergibt sich folglich eine Aufteilung des gesamten, d.h. links- und rechtsventrikulären Schädigungsbezirks in zwei Areale, welche der Anordnung der Läsionen nach je einen eigenen "Schwerpunkt" besitzen. Auf der einen Seite steht der meist kompakte Linksinfarkt mit einer Randzone von fleckförmigen ischämischen Herden. Auf der anderen befindet sich ein Läsionsfeld in der rechten Kammerwand, dessen Läsionsdichte von ventral nach dorsal zunächst zunimmt, später aber wieder geringer wird, bis in Septumnähe der freie subepikardiale Zwickel erscheint. Verbreitert sich die linksventrikuläre Infarktzone, so schwindet auch rechts der freie septale Bezirk. Ein schmaler, auf die Innenschicht beschränkter Linksinfarkt geht dagegen mit einer größeren Aussparung in der rechten Kammerwand einher.

4. Der basale Grenzbereich.

Im Vergleich zum Zentrum von VgRCA weisen auch die basalen Herzscheiben oft eine geringere ischämische Schädigung auf. Man findet gänzlich freies Myokard, septumnahe Aussparungen, grenzfernen Beginn von Läsionsfeldern und im ganzen reduzierte Läsionsdichten.

Ergebnis:

Schreitet man von basalen zu apikalen Myokardscheiben fort, so nimmt die Dichte der Läsionen zunächst zu, später wieder ab. Durchmißt man das postthrombotische Versorgungsgebiet von seiner vorderen bis zur septalen Grenze, so ist ebenfalls erst ein Anwachsen, danach eine Verringerung der Ausfälle zu verzeichnen. Dieses Grundmuster ist gewöhnlich nicht in reiner Form anzutreffen, sondern verschiedenen Abwandlungen unterworfen. Beispielsweise können Läsionen auch basal betont auftreten. Ferner können die Dichtegradianten in den einzelnen Myokardscheiben unterschiedlich stark ausgeprägt sein.

6.4.2.2 Läsionen in VgLad

Der Abstand der Läsionsfelder zur Gebietsgrenze VgRCA/VgLad beträgt bei größter Annäherung ebenfalls etw 1 mm. In einem Fall erreichte er jedoch mehrere Zentimeter.

In unserem Untersuchungsgut tendierte der linksventrikuläre Infarktbereich dazu, sich in apikaler Richtung zu verbreitern. Die Läsionen in VgLad verhielten sich analog:

1. Basisnahes Myokard kann nicht oder nur durch verstreute Einzelläsionen geschädigt sein, während gleichzeitig weiter apikal gelegene Herzmuskelbezirke Läsionsfelder aufweisen.
2. Läsionsfelder rücken in apikaler Richtung auf die Versorgungsgrenze zwischen VgRCA und VgLad zu, bis schließlich der Minimalabstand von 1 mm erreicht ist.

Insgesamt ist die Schädigung von VgLad spitzennah ausgeprägter als in den basalen Myokardscheiben. Ferner ist die Ischämie septal stärker wirksam als in Nähe der Versorgungsgrenze VgRCA/VgLad: Die Dichte der Ausfälle nimmt in Läsionsfeldern zum Septum hin zu. Liegen bloß einzelne Herde vor, so sind sie bevorzugt in unmittelbarer Septumnähe lokalisiert. Ein freier Zwickel wie in der Hinterwand wird nicht beobachtet. Die rechtsventrikulären Läsionen gehen direkt in die Infarktzone der linken Kammerwand über. Findet eine Verbreiterung des Infarktkerns in apikaler Richtung statt, dann schiebt sich gleichzeitig die Randzone zunehmend in den rechten Ventrikel hinein.

Bemerkenswert ist, daß ischämische Ausfälle im linksventrikulären Versorgungsgebiet von Lad häufig in weiter basisnah gelegenen Myokardscheiben beginnen als rechtsventrikulär. Bei gleicher Entfernung von der Herzbasis ist die Läsionsdichte rechts immer geringer als links ausgeprägt. Lediglich in der apikalen Myokardregion und nur bei einem einzigen Herzen - es handelt sich um einen ausgedehnten kompakten Vorderwandspitzeninfarkt im Versorgungsgebiet von Lad - kam es rechts zu einer ebenso massiven Nekrose wie links.

Umschlingt der linke absteigende Ast die Herzspitze, so versorgt er auch einen variablen Teil der rechten Hinterwand. Verschlüsse dieses Gefäßes können dann zu ischämischen Ausfällen in dorsalen Partien der rechten Kammerwand führen. Die Topographie dieser Läsionen entspricht den oben beschriebenen Verhältnissen im vorderen Anteil des Versorgungsgebietes. Die Läsionsdichte nimmt spitzen- und septumwärts zu; die ischämische Schädigung beginnt rechts häufig basisferner als links: Linksventrikuläre Myokardpartien sind stärker befallen als rechtsventrikuläre.

6.4.2.3 Vergleich zwischen VgRCA und VgLad

Den Läsionen beider Versorgungsgebiete gemeinsam ist, daß sie mit zunehmender Dichte der Herde immer näher an die Gebietsgrenze (präthrombotische/postthrombotische Astgebiete bzw. VgRCA/VgLad) heranrücken, bis sich schließlich ein Läsionsfeld mit einem Abstand zur Versorgungsgrenze von minimal 1 mm konstituiert hat. Die Form des Läsionsfeldes ist daher grundsätzlich an die Gefäßtopographie gebunden. Mit sinkendem Ausfall wird diese Beziehung undeutlicher, da die Felder nun von der Grenze abrücken und sich in locker gestreute Einzelläsionen auflösen.

Abb. 11 stellt den typischen Aufbau der Läsionsfelder in VgRCA und VgLad dar. Die Abbildung berücksichtigt neben den rechts- auch die linksventrikulären Anteile der Versorgungsgebiete. Es wurde angenommen, daß ein Normalversorgungstyp vorliegt und daß der linke absteigende Ast die Herzspitze umschlingt. Linke und rechte Kammerwand sind in der Aufsicht dargestellt. Da Lad meist abgangsnah verschlossen wird, haben wir eine Grenze zwischen prä- und postthrombotischem Myokard in VgLad nicht eingezeichnet.

Wenn wir das Verteilungsmuster der Ausfälle in den Dimensionen basal-apikal und ventral-dorsal betrachten, dann finden wir in beiden Versorgungsgebieten eine von der Peripherie zum Kernbezirk des postthrombotischen Myokards hin zunehmende Schädigung. Periphere, d.h. an die benachbarten Versorgungsgebiete angrenzende Areale werden offenbar in geringerem Maße von der Ischämie betroffen. Für VgLad scheint zusätzlich die Entfernung von der Herzbasis von Bedeutung zu sein. Denn bei gleichem Abstand von der Versorgungsgrenze zu VgRCA sind basale Anteile von VgLad geringer als apikale geschädigt. VgRCA weist postthrombotisch einen zentralen Bezirk auf, der am wenigsten vor einer Ischämie geschützt ist.

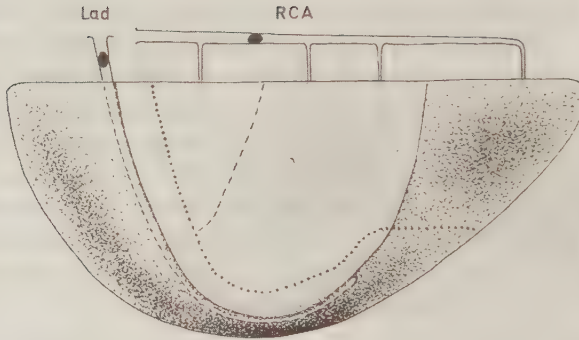


Abb. 11 : Typische Anordnung von Myokardläsionen bei thrombotischem Verschluss von RCA bzw. Lad.
Innere durchgezogene bogenförmige Linie:
Grenze zwischen rechter und linker Kammerwand.
.... Grenze zwischen den Versorgungsgebieten von RCA und Lad.
---- Grenze zwischen prä- und postthrombotischen Anteilen von VgRCA.

Vorn und apikal grenzt VgRCA an die Versorgungsgebiete von Lad und von prätrombotischen Ästen an. In diesem Bereich ist die Läsionsdichte reduziert. Der in der basalen Zone verminderte Ausfall ist der basisnah geringeren Schädigung von VgLad vergleichbar. Der freie Zwickel im Bereich der hinteren Interventrikularfurche findet vorn keine Entsprechung. Überhaupt ist ein septaler Abfall der Läsionsdichte nur in VgRCA zu beobachten. Dementsprechend besitzen - topographisch gesehen - die Läsionen in VgRCA eine scheinbare Selbständigkeit gegenüber dem linksventrikulären Infarkt. Ausfälle in VgLad dagegen gehen direkt in die Infarkttrandzone über.

Das gleiche Bild wie bei Normalversorgungstyp findet man bei Herzen mit Rechtsversorgungstyp. Bei Linksversorgungstyp dagegen vermißt man bei einer Okklusion der rechten Kranzarterie den linksventrikulären Hinterwandinfarkt, ebenso dann, wenn ein epikardialer Ast thrombosiert, der sich auf die Versorgung der rechten Kammerwand beschränkt.

Die beschriebene topographische Typologie wird durch zwei Momente verändert und kompliziert:

1. Wie in Abschnitt 9.2 gezeigt werden soll, beruht die Anordnung der Läsionen auf den je besonderen Merkmalen der Kollateralversorgung. Da in dieser Beziehung eine außerordentlich große Variabilität existiert, ist mit dem beschriebenen Typus der Läsionsverteilung in reiner Form nur selten zu rechnen. Er stellt eher ein Modell dar, das aus vielen Einzelfällen zu abstrahieren ist. Seine wesentliche Bedeutung liegt darin, einige Funktionsprinzipien der Kollateralversorgung verständlich zu machen. Wir kommen hierauf wieder in Abschnitt 9.2 zu sprechen.
2. Das histologische Bild kann neben Läsionen, deren koronarthrombotisch bedingte Entstehung ohne weiteres erkennbar ist, auch Ausfälle mit andersartiger Genese aufweisen. Eine exakte morphologische und topographische Analyse ist notwendig, um die verschiedenen Läsionsformen zu differenzieren. Systematisch sind 4 Gruppen von Läsionen zu unterscheiden, welche besondere Schwierigkeiten aufgeben:
 - a) Pararegionale Läsionen, die in einem unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang mit der Koronarthrombose stehen (siehe Abschnitt 6.4.2.4).
 - b) Koronarsklerotisch bedingte Läsionen, die sich zu einem früheren oder späteren Zeitpunkt als die Thrombose selbst entwickeln (siehe Abschnitt 7).
 - c) Koronarembolisch bedingte Läsionen (siehe Abschnitt 12).
 - d) Nicht ischämisch bedingte Läsionen (siehe Abschnitt 13).

6.4.2.4 Pararegionale Läsionen bei Stenosegrad 4

Als regionale Läsionen bei Koronarthrombose bezeichnen wir diejenigen Ausfälle, die im postthrombotischen Myokard als unmittelbare Folge der plötzlichen Gefäßeinengung entstehen. Pararegional nennen wir demgegenüber solche koronarthrombotisch bedingten Herde, die über einen der im folgenden beschriebenen Mechanismen außerhalb des postokklusiven Versorgungsgebietes auftreten. Es können dabei grundsätzlich präthrombotische Astgebiete wie auch eines der nicht unmittelbar beeinträchtigten großen Versorgungsgebiete geschädigt sein. Die folgende Aufstellung ist an pathogenetischen Gesichtspunkten orientiert.

1. Läsionen in Versorgungsgebieten mit sekundärer Abhängigkeit vom thrombotierten Gefäß.

Wird ein Koronargefäß verschlossen, so gerät das von ihm abhängige überlebende Myokard in den Versorgungsbereich einer anderen Koronararterie. Es ist damit - um die Terminologie von GIESE und MÜLLER-MOHNSEN (1958) zu benutzen - aus dem primären ein sekundärer Versorgungstyp entstanden. Tritt nun eine Koronarthrombose im Spendergefäß ein, so wird, sofern keine protektiven Faktoren wirksam sind, auch das sekundär von ihm abhängige Myokard geschädigt. Eine solche Genese pararegionaler Läsionen wurde von uns in zwei Fällen als wahrscheinlich angesehen.

Das erste Herz zeigte einen Linksversorgungstyp. RCA war vor längerer Zeit verschlossen worden. Im linksventrikulären Versorgungsgebiet von Lc fand sich ein koronarthrombotisch bedingter, ganz frischer, umfangreicher Infarkt. Es hatten sich zugleich rechtsventrikulär wenige, kleine Nekrosen in Vg_{Lc}, zusätzlich aber auch im unmittelbar benachbarten Grenzbereich von Vg_{RCA} gebildet.

Im zweiten Fall fanden wir als Folge einer frischen thrombotischen Okklusion von L_{ad} massive Nekrosen im

zugehörigen Versorgungsgebiet. Auch die Partien von VgRCA, die durch einen alten Verschuß der rechten Kranzarterie von der ursprünglichen Blutversorgung abgeschnitten waren, wiesen eine deutliche Schädigung auf. Wir werden dieses Herz in Abschnitt 9.2.1.1 ausführlich beschreiben.

Abb. 14 (Seite 82) vermittelt einen Eindruck von der Läsionsverteilung und der Lokalisation der Stenosen bzw. Verschlüsse im Koronarsystem.

2. Pararegionale Läsionen als Folge eines Blutabflusses über Anastomosen.

Wir vermuten eine solche Entstehungsweise in einem Fall mit frischem thrombotischen Verschuß von RCA. Der durch Ischämie entstandene Hinterwandinfarkt hatte sich auf den rechten Ventrikel ausgedehnt und zeigte hier ein basal mit der Astgebietsgrenze gut übereinstimmendes Läsionsfeld. Weiter apikal wurde der Rand dieses Feldes unscharf; das benachbarte präthrombotische Astgebiet enthielt zugleich wenige, ebenfalls frische Narben; die Läsionsdichte im postthrombotischen Myokard nahm spitzenwärts ab. In der apikalen Region konnte koronarographisch eine größere Anastomose zwischen den Gefäßen der betroffenen prä- und postokklusiven Astgebiete gesichert werden. Das Kollateralgefäß hatte vermutlich so reichlich Blut an das postokklusive Myokard geliefert, daß im Versorgungsgebiet der Spenderarterie ein Durchblutungsdefizit eingetreten war. Ob eine Einengung jenes Astes vorlag, der die Anastomose gespeist hatte, war im Röntgenbild nicht zu beurteilen.

3. Läsionen als Ausdruck einer infarktbedingten Koronarinsuffizienz.

Ausfälle dieser Genese wurden bei einem Herzen mit ganz frischem kompakten ausgedehnten Hinterwandinfarkt nach Koronarthrombose in RCA angenommen. Die diffus über die Innenschicht der rechten Kammer verstreuten kleinen

Nekrosen bezogen auch zwei kleinere präthrombotische Astgebiete ein, denen hochgradige Astabgangsstenosen vorgeschaltet waren. Zugleich beobachteten wir winzige Ausfälle in VgLad (rechtsventrikulär) und etwas größere ischämische Herde im linken vorderen Papillarmuskel, der ebenfalls durch den linken absteigenden Ast ernährt wurde. Lad war zweitgradig eingeengt. Vermutlich waren die pararegionalen Läsionen Ausdruck von umschriebenen Durchblutungsstörungen, die durch Gefäßstenosen in Verbindung mit einer infarktbedingten Minderung der Herzförderleistung entstanden waren.

Eine vergleichbare Konstellation fanden wir bei einem Herzen mit ausgedehntem frischen Infarkt in VgLad. Im Ausbreitungsgebiet der hochgradig stenosierten Conusarterie hatten sich zur selben Zeit viele kleine, ischämische Herde gebildet. Das basale Myokard war ausgespart, das apikale am stärksten befallen. Die Nachbarschaft zu den von der Conusarterie und von Lad versorgten Herzmuskelbezirken ließe zunächst eine Entstehungsweise der Läsionen vermuten, wie sie unter Ziffer 2 beschrieben worden ist. Dagegen spricht freilich das Verteilungsmuster der Ausfälle. Die Läsionen im Versorgungsgebiet der Conusarterie stellen einen recht scharf begrenzten Bezirk dar, der dicht an VgLad heranreicht, ohne jedoch auf dieses Versorgungsgebiet überzugreifen. Das Läsionsfeld in VgLad zeigt Ausfälle in typischer Anordnung (siehe Abschnitt 6.4.2.2). Diese topographischen Daten sprechen ebenso wie die hochgradige Einengung der Conusarterie und der fehlende Nachweis signifikanter Anastomosen gegen den unter Ziffer 2 dargestellten pathogenetischen Mechanismus und für eine infarktbedingte Koronarinsuffizienz.

Unsere Annahme, daß die pararegionalen Läsionen in den beiden beschriebenen Fällen durch eine Verminderung des Herzminutenvolumens mitbedingt sind, ist leider durch die

uns vorliegenden spärlichen klinischen Angaben nicht zu belegen. Es ist aber davon auszugehen, daß selbst eine geringfügige Einschränkung der Auswurfleistung zur kritischen Drosselung der Durchblutung in stärker stenosierten Arterien führen kann.

6.4.3 Beziehung der Läsionsfelder zu den Wandabschnitten

In Abschnitt 6.4.2.1 stellten wir fest, daß die Ausdehnung von Läsionsfeldern in VgRCA an den Verlauf der Grenze zwischen prä- und postthrombotischen Myokard gebunden ist. Die Lokalisation des Gefäßverschlusses und das Gefäßmuster der rechten Kammerwand entscheiden daher über die Beziehung der Läsionsfelder zu den Wandabschnitten. Die Aussparung eines einzelnen postokklusiven Astgebietes, bedingt durch eine ausreichende Versorgung über eine größere Anastomose, und pararegionale Läsionen können die topographischen Verhältnisse verwischen.

Wir wollen im folgenden die Beziehung der Läsionsfelder zu den Wandabschnitten näher untersuchen. Da Lad nur einen schmalen, dem Septum anliegenden Myokardstreifen der rechten Kammerwand versorgt, haben wir Ausfälle in VgLad außer Betracht gelassen. Von 17 Herzen mit Läsionsfeldern in VgRCA konnten wir 12 berücksichtigen, für deren Analyse uns jeweils Großschnitte aus der basalen, mittleren und apikalen Portion von VgRCA zur Verfügung standen. Als Hinterwand grenzten wir den dorsalen, bis zur rechten Herzkante reichenden Myokardbezirk ab. Der äußere Umfang der verbleibenden vorderen Wandanteile wurde in zwei, im Großschnitt gleich lange Abschnitte unterteilt (Vorder- und Seitenwand).

Tab. 22 gibt die Häufigkeit an, mit der die drei Wandabschnitte in den einzelnen Regionen von VgRCA durch Läsionsfelder geschädigt waren.

Tab. 22 : Häufigkeit der Schädigung einzelner Wandabschnitte durch Läsionsfelder in VgRCA

Myokardregion	Hinter-	Seiten-	Vorderwand
basale	12	7	0
mittlere	12	7	2
apikale	12	7	4
Summe	12	7	4

Die Hinterwand ist bei allen Herzen und in jeder Myokardregion betroffen. Die Vorderwand ist basal immer frei und wird am häufigsten im Spitzenbereich geschädigt. Die Seitenwand ist seltener als die Hinterwand befallen. Beide Abschnitte zeigen aber jeweils gleiche Häufigkeiten in den einzelnen Myokardregionen.

Zwei Grundtypen lassen sich unterscheiden:

1. Typ 1 (5 Fälle): Nur die Hinterwand ist befallen.
2. Typ 2 (7 Fälle): Die Seitenwand wird zusätzlich einbezogen. Typ 2 läßt sich weiter untergliedern in Typ 2a (Vorderwand gänzlich frei, 3 Herzen), 2b (Vorderwand nur apikal betroffen, 2 Herzen) und 2c (Vorderwand nur basal frei, 2 Herzen).

Die Koronarthrombose begann bei Typ 1 in den Koronarsegmenten 27, 24, 18, 17 und 12, bei Typ 2 in 11, 9, 8, 6, 5, 4 und 2. Bei einer Segmentdicke von 4 mm ist demnach eine Seitenwandbeteiligung nur dann zu erwarten, wenn das Anfangsstück der Thrombose in einem Abstand von weniger als 4,5 cm vom Ostium entfernt liegt. Beginnt die Thrombose erst weiter distal, dann gehen größere präthrombotische Äste aus RCA ab, welche die Vorderseitenwand versorgen. Die ungefähre Grenze zwischen dem Ursprung von Seiten- und Hinterwandgefäßen liegt offenbar bei 5 cm Abstand vom Ostium. Sie variiert allerdings mit der Länge der rechten Kranzfurche. Eine exakte Untersuchung der Gefäßtopographie hätte diesen Faktor mitzuberücksichtigen.

Bei Läsionsfeldern des Typs 2 (proximale Thrombose) hing die Vorderwandbeteiligung von der Ausdehnung präthrombotischer Äste (inclusive Conusarterie) ab. Lange Äste (Typ 2a) wurden in 3 von 7 Fällen (43 %) angetroffen. Tab. 16 (Abschnitt 5.2.2) gibt zum Vergleich an, daß proximale Gefäße nur bei 4 von 12 Versorgungsgebieten (33 %) auch das spitzennahe Myokard erreichten. Man kann deshalb erwarten, daß in der Mehrzahl der Fälle mit proximaler Thrombose die präthrombotischen Äste zu kurz sind, um bis in die apikale Region von VgRCA vorzudringen. Läsionsfelder dehnen sich bei diesen Herzen spitzennah bis zur Grenze von VgLad aus, so daß die Vorderwand hier in das ischämische Areal einbezogen wird. Der Läsionsbezirk greift also in apikaler Richtung zunehmend nach vorn über.

Die selbständig aus der Aorta entspringende Conusarterie hat für die Topographie koronarthrombotisch bedingter Läsionsfelder in VgRCA eine gleichartige Bedeutung wie ein präthrombotischer Ast der rechten Kranzarterie. Die vordere Randzone der Läsionsfelder folgt dem Verlauf der Grenze zwischen prä- und postthrombotischen Astgebieten oder zwischen den Versorgungsgebieten postthrombotischer Gefäße und der Conusarterie. Wenn in einzelnen Myokardregionen keine präthrombotischen Äste an der Ernährung der rechtsventrikulären Muskulatur beteiligt sind, dann ist die Ausdehnung des geschonten Vorderwandbezirkes von der Größe der durch Lad und die Conusarterie versorgten Areale bestimmt. Während der zu Lad gehörige, vorn neben dem Septum gelegene Streifen einen wenig variablen Anteil von der Zirkumferenz der rechten Kammerwand umfaßt, breitet sich die Conusarterie in recht unterschiedlichem Maße über die Vorderwand aus. Uns liegen für insgesamt 26 Herzen aus unserer Serie nähere Angaben zum Verlauf dieses Gefäßes vor. Von den 26 Fällen wurde in 2 allein der basale, in 24 zusätzlich der mittlere und in 10 der apikale Anteil von VgRCA durch die Conusarterie erreicht. Wir haben freilich nur solche Conusarterien erfaßt, die von uns untersuchte Myokardscheiben mitversorgten. Die wahrscheinlich nicht

seltenen Fälle mit sehr kurzer Gefäßlänge bleiben also in unserer Aufstellung unberücksichtigt. Insgesamt dürfte sich daher für die Conusarterie eine noch deutlichere Tendenz ergeben, vornehmlich basisnahe und mittlere Myokardscheiben zu versorgen. Bei 16 Herzen beschränkte sich das Gefäß auf die Ernährung der Vorderwand. In 10 Fällen griff es knapp auf die Seitenwand über. Mit einer Ausnahme haben wir diese Beobachtung nur in der basalen und der mittleren Myokardregion gemacht. Bei 6 der 10 Herzen erstreckte sich die Conusarterie zugleich bis in Spitzennähe. Zwischen der Ausdehnung des Versorgungsgebietes in dorsaler und apikaler Richtung scheint demnach eine lockere Korrelation zu bestehen. Da die Conusarterie nur in ca. 50 % aller Herzen angetroffen wird (SCHLESINGER et al. 1949), folgt aus unseren Daten, daß dieses Gefäß für den Schutz des spitzennahen Myokards bloß bei einer geringen Zahl von Fällen verantwortlich sein dürfte. Auch für die Schonung der Seitenwand ist nicht so sehr entscheidend, ob eine Conusarterie, sondern vielmehr ob präthrombotisch aus RCA entspringende Äste vorhanden sind.

7. ISCHÄMISCHE LÄSIONEN OHNE ZUSAMMENHANG MIT DEM THROMBOTISCHEN GEFÄßVERSCHLUSS BEI HERZEN MIT STENOSEGRAD 4

Herzen mit thrombotischem Gefäßverschluß zeigen neben solchen Läsionen, die durch die Okklusion bedingt sind, häufig auch ischämische Herde, die zu einem früheren oder späteren Zeitpunkt entstanden und ebenfalls als Ausdruck des koronarsklerotischen Prozesses zu verstehen sind.

In Tab. 23 haben wir die Häufigkeit derartiger Ausfälle für VgRCA wiedergegeben. Von 26 Herzen mit Stenosegrad 4 in RCA berücksichtigten wir 23, bei denen die Thrombose Myokardläsionen hervorgerufen hatte. VgLad wurde nicht ausgewertet, da uns nur 13 Herzen mit thrombotisch bedingten Ausfällen in diesem Versorgungsgebiet zur Verfügung standen. Neben den absoluten sind in Klammern die prozentualen Häufigkeiten dargestellt. Dazu wurde das Vorkommen von Läsionen, die vor Eintritt des thrombotischen Verschlusses entstanden waren, auf die Anzahl derjenigen Herzen bezogen, die ischämische Herde als Folge einer alten bis frischen Okklusion von RCA aufwiesen (vergleiche das Schema zu den Entwicklungsstadien von Myokardläsionen auf Seite 41): 13 Fälle. Herzen mit sehr alten thrombotischen Prozessen blieben hierbei unberücksichtigt, weil in diesem Fall prinzipiell keine dem thrombotischen Ereignis vorangehenden Ischämien nachgewiesen werden können. Die prozentuale Häufigkeit von Läsionen, die erst zu einem späteren Zeitpunkt als die Thrombose entstanden, bestimmten wir bei Herzen, die sehr alte bis ältere koronarthrombotisch bedingte Läsionen zeigten (siehe das Schema auf Seite 41): 16 Fälle. Für diejenigen Herzen, bei denen eine Koronarthrombose jüngeren Datums vorgelegen hatte, ließ sich nicht feststellen, ob neben den unmittelbar thrombotisch bedingten Ausfällen auch ischämische Herde vorhanden waren, die noch später als die Okklusion und ohne zeitlichen Zusammenhang mit dem Verschluß aufgetreten waren.

Wir unterscheiden in Tab. 23 zwischen prä- und postokklusiven Anteilen des Versorgungsgebietes, wobei die Attribute "prä-" und "postokklusiv" in einem rein zeitlichen Sinne zu verstehen sind. Zusätzlich haben wir bei 5 der untersuchten 23 Herzen in präokklusiven Astgebieten Läsionen gefunden, die histologisch das gleiche Alter besaßen wie die thrombotisch bedingten Ausfälle. Diese Herde blieben in Tab.23 unberücksichtigt, da es sich bei ihnen möglicherweise z.T. um pararegionale Läsionen handelte, die in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit dem thrombotischen Ereignis standen. Herde mit fibrillolytischen und hydropisch geschwollenen Muskelfasern haben wir den Entwicklungsstadien von der Nekrose bis zur frischeren Narbe zugeordnet. Die in der dritten Tabellenspalte aufgeführten Häufigkeiten ergeben zusammen mehr als die Summe geschädigter Bezirke, da in einem Fall im postokklusiven Myokard sowohl vor als auch nach der Thrombose ischämische Ausfälle aufgetreten waren.

Tab. 23 : Häufigkeit ischämischer Läsionen ohne zeitlichen Zusammenhang mit der Koronarthrombose. 23 Herzen mit Ausfällen in VgRCA bei thrombotischem Verschuß der rechten Kranzarterie Prozentuale Werte in Klammern.

Alter der Läsionen		Häufigkeit	Lokalisation		Anzahl aus-
			prä-	post-	gewerteter
			okklusiv		Herzen
älter	} als die durch den Verschuß bedingten Läsionen	7 (44)	3 (19)	7 (44)	16
jünger		11 (85)	4 (31)	10 (77)	13
Summe geschädigter Bezirke		18 (78)	7 (31)	15 (65)	23

18 von 23 Herzen (78 %) zeigten ischämische Herde, die zeitlich unabhängig von der Koronarthrombose entstanden waren. In 44 % der Fälle fanden wir Läsionen, die sich vor dem

Verschlußereignis, in 85 % solche, die sich im Anschluß daran gebildet hatten. Das präokklusive Myokard wurde bei ca. 1/3, das postokklusive bei etwa 2/3 der Herzen durch diese Herde zusätzlich geschädigt. Aus der histologischen Altersbestimmung ergab sich, daß die Läsionen häufig rezidivierend aufgetreten waren. Der durch sie hervorgerufene Ausfall betrug immer unter 1 % der rechtsventrikulären Muskulatur.

Die mitgeteilten Häufigkeiten erlauben die Schlußfolgerung, daß präokklusives Myokard in der Zeit vor wie auch nach der Thrombose besser gestellt ist als postokklusive Herzmuskelbezirke. Gewöhnlich entstehen Koronarthrombosen im Bereich der stärkeren Kranzarterienstenosen. Es verwundert deshalb nicht, daß bereits in der Phase, die dem thrombotischen Prozeß vorausgeht, die postokklusiven, d.h. in diesem Fall die der stärkeren Stenose nachgeschalteten Areale häufiger geschädigt werden.

Ferner kann aus den Tabellenwerten abgeleitet werden, daß in der auf die Thrombose folgenden Periode gerade in der postokklusiven Region eine hohe Ischämieanfälligkeit besteht. In dieser Zeit kann aber auch unter gewissen Bedingungen die Bereitschaft zur Ischämie präokklusiv ausgeprägter sein als postokklusiv. Diese Beobachtung machten wir bei einem Herzen mit einem alten Hinterwandinfarkt. Rechtsventrikulär waren etwa 70 % des postokklusiven Myokards zerstört. Lc wies eine geringfügige, Lad eine deutliche koronarsklerotische Einengung auf. Vermutlich war es der linke umschlingende Ast, der über Anastomosen eine ausreichende Ernährung der erheblich reduzierten postokklusiven Muskulatur garantieren konnte. Die den präokklusiven Astgebieten vorgeschaltete Stenose lag bei 25 % Restquerschnitt. Diese Einengung reichte offenbar aus, um das präokklusive Myokard stärker als das postokklusive zur Entwicklung zusätzlicher ischämischer Läsionen zu disponieren.

Tab. 24 setzt das Vorkommen von Ausfällen, die sich vor Eintritt der Koronarthrombose im (später) postokklusiven Myokard bildeten, in Beziehung zu der maximalen Stenose, die vor dem thrombotischen Ereignis bestanden hatte.

Tab. 24 : Häufigkeit von Läsionen im postokklusiven Myokard, verursacht durch eine vor Eintritt des Verschlusses auftretende Ischämie.

Läsionen	Restquerschnitt von RCA vor Eintritt des Verschlusses		Summe
	> 25 %	< 25 %	
nicht vorhanden	3	6	9
vorhanden	1	6	7

Die Tabellenwerte deuten an, daß - wie wir schon in Abschnitt 3 gesehen haben - die Häufigkeit der ischämischen Schädigung von der Ausprägung der Koronararterieneinengung abhängig ist.

Betrachtet man die Topographie der Läsionen, so stellt man einen bevorzugten Befall der inneren Wandanteile fest. Soweit es sich um Herde mit fibrillolytischen oder hydropisch geschwellenen Muskelfasern handelt, ist die Schädigung der inneren Schichten besonders deutlich zu erkennen. Weitere verallgemeinernde Aussagen zur Topographie sind wegen der niedrigen Fallzahl und der gewöhnlich sehr geringen Läsionsdichte nicht möglich. Bei einigen Herzen, welche ischämische Herde zeigten, die der Koronarthrombose vorausgingen, gewann man den Eindruck, daß bevorzugt dorsale und apikale Myokardpartien betroffen waren. Stenoseferne Areale wären demnach am stärksten befallen gewesen. Ischämische Läsionen, die zu einem späteren Zeitpunkt als die Koronarthrombose im postokklusiven Versorgungsgebiet aufgetreten waren, wiesen z.T. charakteristische Verteilungsmuster auf, die einen Rückschluß auf die Kollateralversorgung erlaubten. Wir kommen auf diesen Aspekt in Abschnitt 9.2 zurück.

8 VERGLEICH DER LÄSIONEN BEI STENOSEGRAD 0 - 3 UND 4

Tab. 25 faßt die wesentlichen Befunde zur Morphologie und Topographie der ischämischen Läsionen bei Koronarsklerose und relativer Koronarinsuffizienz zusammen. Wir haben dazu diejenigen Ausfälle, die durch einen thrombotischen Gefäßverschluß bedingt waren, solchen ischämischen Herden gegenübergestellt, die bei Stenosegrad 0 - 3 auftraten. Mit Ausnahme von Punkt 8 beruhen die Angaben für Läsionen bei Stenosegrad 0 - 3 auf einer Analyse von Ausfällen in VgRCA, die sich jedoch unserem Eindruck nach nicht wesentlich von ischämischen Herden in VgLad unterschieden. Es darf bei allen Angaben nicht vergessen werden, daß sie sich allein auf die r e c h t e Kammerwand beziehen.

Tab. 25 : Vergleich morphologischer und topographischer Merkmale ischämischer Läsionen bei Stenosegrad 0 - 3 und 4.

	Läsionen bei Stenosegrad	
	0 - 3	4
1. Alter	häufig Herde verschiedenen Alters (rezidivierendes Auftreten)	alle Läsionen zum gleichen Zeitpunkt entstanden; bei frischen Infarkten u.U. innen Nekrose, außen junges Narbengewebe; ggf. zusätzlich zeitlich unabhängig von der Thrombose entstandene ischämische Läsionen.
2. Anzahl	gering, Läsionen meist zählbar	groß, Läsionen meist nicht zählbar
3. Durchmesser der Einzel-läsion	meist < 1 mm	häufig > 1 mm

Tab. 25 Fortsetzung:

4. Umfang des Gewebsausfalls (bezogen auf die rechte Kammerwand)	meist $< 1\%$, häufig $< 0,1\%$, bei stärkeren Aststenosen höher	VgRCA: in ca. 40% der Fälle $> 1\%$, selten $> 10\%$ VgLad: in ca. 20% der Fälle $> 1\%$, selten $> 10\%$
5. Anordnung	verstreute Einzelläsionen, gelegentlich gruppiert; bei Aststenosen auch kleinere Läsionsfelder	VgRCA: meist Läsionsfelder, seltener einzelne oder gruppierte Läsionen; bei dichter Lagerung Tendenz, zu konfluieren VgLad: Läsionsfelder seltener, häufig paraseptal gruppierte Läsionen
6. Schichtvorkommen	bevorzugt Trabekelwerk, selten Außenschicht	stärkste Schädigung im Trabekelwerk; Außenschicht in VgRCA fast immer mitbefallen, in VgLad seltener; nur bei schwerer Ischämie Außenschicht ebenso deutlich geschädigt wie innere Schichten
7. Beziehung zu den Versorgungsgrenzen	wegen meist geringer Zahl der Herde nur selten deutlich erkennbar; bei schwerer Ischämie Bildung von Läsionsfeldern mit Bindung an Versorgungsgrenzen	Minimalabstand von Läsionsfeldern zu Versorgungsgrenzen ca. 1 mm; VgRCA: bei Läsionsfeldern gute Übereinstimmung mit Grenze zwischen prä- und postokklusivem Myokard; bei spärlich gestreuten Läsionen meist alle postokklusiven Astgebiete befallen;

Tabelle 25 Fortsetzung:

		VgLad: bei Läsionsfeldern gute Übereinstimmung mit Grenze VgRCA/VgLad; häufig gruppierte Läsionen grenzfern, paraseptal
8. bevorzugte Lokalisation in der rechten Kammerwand		
a) VgRCA	ostium- und stenosefern	im postthrombotischen Myokard zentrale Anteile betont, sehr variables Muster
b) VgLad	ostium- und stenosefern	in apikaler Richtung zunehmender Ausfall

Der insgesamt geringfügige Gewebsausfall durch ischämische Läsionen bei Stenosegrad 0 - 3 erklärt auch die Inzidenzunterschiede zwischen VgRCA und VgLad (siehe Tab. 5 und Abb. 7). Wahrscheinlich werden die spärlich gestreuten Herde in dem größeren Versorgungsgebiet von RCA häufiger entdeckt als in dem kleinen von Lad ernährten Anteil der rechten Kammerwand. Die gleiche hohe Inzidenz in beiden Versorgungsgebieten bei Stenosegrad 4 beruht dementsprechend auf der größeren Dichte der Ausfälle, die nun auch bei geringer Ausdehnung des untersuchten Myokardareals gefunden werden.

9 ENTSTEHUNGSBEDINGUNGEN ISCHÄMISCHER LÄSIONEN BEI KORONARSKLEROSE UND RELATIVER KORONARINSUFFIZIENZ

In diesem Abschnitt soll zum einen untersucht werden, inwieweit extrakoronare Faktoren auf die Inzidenz ischämischer Läsionen Einfluß nehmen, zum anderen wollen wir analysieren, welche Rolle die Kollateralzirkulation des koronarsklerotisch erkrankten Herzens für die Erhaltung rechtsventrikulärer Myokardanteile spielt.

9.1 LÄSIONSINZIDENZ, KORONARSTENOSE UND EXTRAKORONARE FAKTOREN

Ischämische Läsionen entstehen einmal durch Einengung der Strombahn, können aber auch bei Herzen ohne pathologische Gefäßveränderungen auftreten, wenn z.B. - wie bei der schweren Aortenstenose - das Herzminutenvolumen für die Koronarperfusion nicht ausreichend ist. Ein verminderter O_2 -Gehalt des Blutes hat eine ähnliche Wirkung. Von besonderer praktischer Bedeutung ist die relative Minderdurchblutung des Myokards, die sich bei Herzhypertrophie entwickeln kann. Eine Hypertrophie des Herzmuskels ist häufig bei koronarsklerotisch geschädigten Herzen zu finden, wobei eine Zunahme des rechtsventrikulären Myokards vor allem bei Linksinsuffizienz mit Stauung im kleinen Kreislauf beobachtet wird. Eine Rechtshypertrophie tritt ferner bei Lungenerkrankungen auf, die mit einer Widerstandserhöhung in der pulmonalen Strombahn einhergehen. In Tab. 26 haben wir die durchschnittlichen Rechtsherzgewichte auf die Stenosegrade in RCA und Lad bezogen. Außer den durchschnittlichen Werten für alle Herzen einer Stenosegruppe sind auch jeweils die mittleren Gewichte für Herzen mit und ohne ischämische Läsionen angegeben. 10 Fälle konnten wegen fehlender exakter Angaben nicht berücksichtigt werden. In Klammern haben wir jene Durchschnittswerte gesetzt, für deren Berechnung uns weniger als 4 Herzen zur Verfügung standen.

Mit Δ ist die Differenz zwischen den mittleren Gewichten bei ischämischem und unversehrtem Myokard angegeben. Als Durchschnittsgewicht der rechten Kammerwand bei allen untersuchten Herzen ermittelten wir 99 g.

Tab. 26 : Rechtsherzgewicht (in g) in Beziehung zum Stenosegrad von RCA und Lad.

Stenose- grad	<u>RCA</u>	<u>VgRCA</u>		Δ	<u>Lad</u>	<u>VgLad</u>		Δ
	alle Herzen	mit Läsionen	ohne Läsionen		alle Herzen	mit Läsionen	ohne Läsionen	
0	89	143	70	73	97	(129)	96	-
1	110	157	94	63	111	148	93	55
2	96	106	83	23	92	104	83	21
3	102	99	(125)	-	95	104	85	19
4	100	98	(114)	-	95	93	(101)	-

Wenn wir das durchschnittliche Rechtsherzgewicht aller Herzen einer Stenosegruppe betrachten, so ist eine charakteristische Beziehung dieser Werte zur Einengung der Kranzarterien nicht zu finden. Untersuchen wir dagegen die mittleren Gewichte gesondert für Herzen mit ischämisch geschädigten und unversehrten Versorgungsgebieten, dann beobachten wir eine deutliche Gewichts Differenz Δ bei fehlender oder geringer Koronarsklerose. Sie fällt beim Übergang zu Stenosegrad 2 deutlich ab und bleibt bei Einengungen dritten Grades (nur für VgLad zu beurteilen) weiterhin niedrig. Dieser Befund deutet darauf hin, daß eine Rechtshypertrophie für die Entstehung ischämischer Läsionen von Bedeutung ist, besonders wenn eine wesentliche Koronarstenose fehlt.

In Abb. 12 und 13 haben wir die Rechtsherzgewichte für jedes einzelne Herz aufgeführt. Wir haben dabei zwischen ischämisch geschädigten und unversehrten Versorgungsgebieten unterschieden. Wegen fehlender exakter Angaben mußten auch hier jeweils 10 Herzen unberücksichtigt bleiben.

Rechtshertzgewicht (ing) in Beziehung zum Stenosegrad von RCA bei Herzen

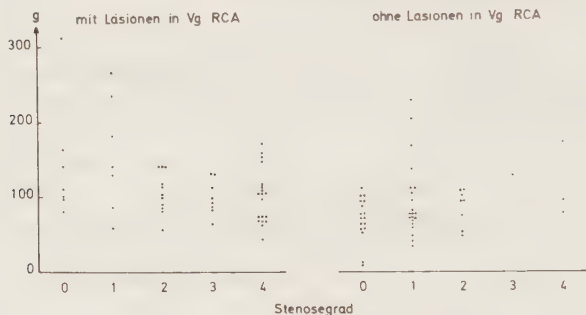


Abb. 12 : Rechtshertzgewicht in Beziehung zum Stenosegrad von RCA bei Herzen mit und ohne ischämische Läsionen in VgRCA.

Rechtshertzgewicht (in g) in Beziehung zum Stenosegrad von Lad bei Herzen

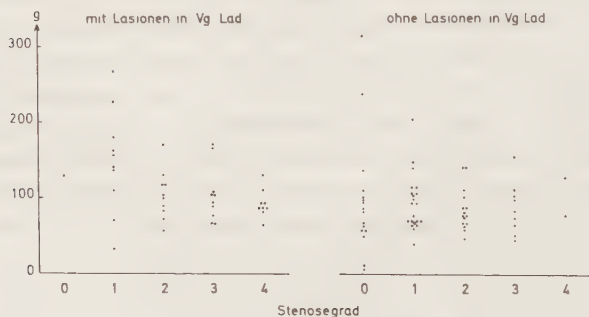


Abb. 13 : Rechtshertzgewicht in Beziehung zum Stenosegrad von Lad bei Herzen mit und ohne ischämische Läsionen in VgLad.

In Abb. 12 (VgRCA) fällt zunächst auf, daß die Streubreite der Gewichte bei Stenosegrad 0 - 1 größer ist als bei stärkerer Einengung. Ferner stellt man fest, daß bei Stenosegrad 0 - 1 für Herzen mit ischämischen Läsionen im ganzen etwas höhere Gewichte erreicht werden als bei unversehrten Versorgungsgebieten. Für Stenosegrad 3 - 4 ist die Zahl nicht geschädigter Herzen zu gering, um einen derartigen Vergleich zwischen ischämischen und nicht ischämischen Versorgungsgebieten zuzulassen.

Bei Abb. 13 (VgLad) beobachtet man ebenfalls eine stärkere Streuung der Werte bei fehlender oder nur geringer Einengung von Lad. Stenosegrad 1 zeigt ebenfalls durchschnittlich etwas höhere Rechtsherzgewichte für ischämische Versorgungsgebiete. Eine geringere Differenz in der Verteilung besteht auch noch bei Stenosegrad 2, ist aber für Herzen mit hochgradigen Einengungen nicht mehr nachzuweisen.

Insgesamt zeigen die Abbildungen eine große Streubreite der Gewichte bei fehlender oder geringer Einengung der Kranzarterien, während sich bei Stenosen zweiten bis vierten Grades die Rechtsherzgewichte überwiegend zwischen 60 g und 160 g bewegen. Für Stenosegrad 0 - 1 findet man insgesamt höhere Gewichte bei Herzen mit Läsionen als bei solchen ohne ischämische Schädigung.

Die große Streubreite bei Stenosegrad 0 - 1 erklärt sich zum einen daraus, daß in dieser Gruppe Herzen von Patienten gefunden werden, welche an Erkrankungen verstarben, die mit einer Herzhypertrophie ohne wesentliche Koronarsklerose verbunden waren. Beispiele sind eine junge Frau mit Ventrikelseptumdefekt, ferner Patienten mit chronischem Cor pulmonale, die ad exitum kamen, bevor sich stärkere Koronarstenosen entwickeln konnten. Zum andern findet man bei Stenosegrad 0 - 1 Patienten, bei denen weder eine Rechtshypertrophie noch eine Einengung der Kranzarterien vorlag. In diesen Fällen traten Ischämien dann auf, wenn eine Lungenembolie oder eine

chronische Anämie eine kritische Drosselung der O_2 -Zufuhr zum nicht hypertrophierten Myokard bewirkte.

Bei stärkerer Einengung der Koronararterien beobachtet man keine exzessiv hohen Rechtsherzgewichte mehr. Der Grund hierfür liegt wohl z.T. darin, daß Erkrankungen mit schwerer Herzhypertrophie - wie z.B. kongenitale Vitien - zum Tode führen, noch bevor sich deutliche koronarsklerotische Gefäßveränderungen bilden können. Man findet jedoch bei höheren Stenosegraden einen großen Anteil von Herzen mit Rechtsherzgewichten über 100 g. Wahrscheinlich lag bei einem Teil dieser Fälle eine Linksinsuffizienz mit Lungenstauung und konsekutiver Rechtshypertrophie vor. Auch ist es denkbar, daß bei einer Dilatation des linken Herzens aus geometrischen Gründen die Muskelmasse der rechten Kammerwand zunahm, ohne daß erhöhte Drücke im kleinen Kreislauf vorhanden waren.

Die unterschiedlichen Rechtsherzgewichte für Versorgungsgebiete mit und ohne Läsionen bei Stenosegrad 0 - 1 weisen darauf hin, daß die Rechtshypertrophie die Entwicklung ischämischer Herde begünstigt. Dieser Umstand scheint aber bei stärkeren Einengungen keine größere Rolle mehr zu spielen. Zum einen sind hier Herzen mit exzessiven Rechtshypertrophien nicht mehr anzutreffen. Zum anderen wird in diesem Fall die Koronarsklerose selbst zum entscheidenden, die O_2 -Zufuhr begrenzenden Faktor, wie man daran erkennen kann, daß bei stärkerer Stenosierung die Rechtsherzgewichte für Herzen mit und ohne Läsionen kein deutlich unterschiedliches Verhalten mehr erkennen lassen.

Der Verlauf der Inzidenzkurve für ischämische Läsionen in VgRCA zeigt einen deutlichen Häufigkeitsanstieg beim Übergang von Stenosegrad 1 nach 2 (siehe Abb. 7a, Abschnitt 4), während gleichzeitig die Differenz der Rechtsherzgewichte für Herzen mit geschädigten und unversehrten Versorgungsgebieten stärker absinkt. Diese Befunde sprechen dafür, daß

der Koronarsklerose erst bei Stenosegrad 2 gegenüber den extrakoronaren Faktoren eine größere Bedeutung zukommt. Eine funktionell wesentliche Kranzarterieneinengung dürfte aber bei 50 % Restquerschnitt noch nicht erreicht sein, da die Läsionsinzidenz für Stenosegrad 2 nur 64 % (VgRCA) bzw. 44 % (VgLad) beträgt.

Außer beim Rechtsherzgewicht haben wir eine quantitative Auswertung extrakoronarer Faktoren nicht durchführen können, da die anderen uns zur Verfügung stehenden Angaben, z.B. zur Ausprägung einer Lungenembolie, fast ausschließlich qualitativer Art waren. Darüberhinaus war es in vielen Fällen schwierig zu entscheiden, ob primär eine Rechtsherzhypertrophie (z.B. chronisches Cor pulmonale bei obstruktiver Lungenerkrankung) oder in erster Linie ein anderer Faktor (in unserem Beispiel eine u.U. vorhandene O_2 -Untersättigung des Blutes bei Ateminsuffizienz) für die Bildung ischämischer Myokardläsionen verantwortlich war. Immerhin konnten wir feststellen, daß schwere pulmonale Erkrankungen und Lungenembolien bei fehlender oder geringer Stenose gehäuft zu finden waren. In 2 Fällen mit Stenosegrad 0 bzw. 1 in RCA beobachteten wir ischämische Narben in VgRCA, die offenbar mit einer schweren Anämie in Zusammenhang standen. Bei einem der beiden Herzen lag der Blutarmut ein Lupus erythematodes, beim zweiten eine chronische Pyelonephritis zugrunde. Die Läsionen waren disseminiert in der rechten Kammerwand anzutreffen und hatten bevorzugt die inneren Wandanteile befallen.

Extrakoronare Faktoren spielen also offensichtlich besonders bei fehlender oder nur geringfügiger Koronarsklerose für die Entstehung ischämischer Herde eine Rolle. Dies hängt vermutlich damit zusammen, daß verschiedene Todesursachen (Krankheitszustände ohne Koronarsklerose bei Stenosegrad 0 - 1 auf der einen und ischämische Herzkrankheiten bei Stenosegrad 2 - 4 auf der anderen Seite) miteinander konkurrieren. Eine Kombination von 2 oder 3 schweren Erkrankungen (z.B.

ausgeprägte Koronarsklerose und erhebliche pulmonale Insuffizienz) ist daher seltener anzutreffen als ein isoliertes Vorkommen der einzelnen Krankheitsbilder.

9.2 FAKTOREN, WELCHE UMFANG UND VERTEILUNG VON LÄSIONEN BEI THROMBOTISCHEM GEFÄßVERSCHLUSS BEEINFLUSSEN

9.2.1 Kollateralversorgung

In Abschnitt 6.4.2 stellten wir dar, welche Beziehung die durch koronarthrombotischen Verschuß bedingten Läsionen zu den Versorgungsgrenzen besitzen. Die Einzelbeobachtungen führten uns zur Konstruktion des in Abb.11 (Seite 56) wiedergegebenen Grundmusters der Läsionsverteilung in der rechten Kammerwand. Vieles spricht dafür, sowohl dieses Grundmuster als auch seine Modifikation auf die Wirkung von Kollateralflüssen zurückzuführen, die bei akutem Versagen der regionalen Versorgung das postthrombotische Myokard aus verschiedenen Richtungen erreichen. Auf folgende Tatsachen muß in diesem Zusammenhang besonders hingewiesen werden:

1. Die ischämische Schädigung der rechten Kammerwand ist in unserem Beobachtungsgut grundsätzlich fleckförmig, so daß immer ein variabler Anteil des postthrombotischen Myokards vor der Zerstörung bewahrt bleibt.
2. Die Läsionen zeigen im postokklusiven Areal charakteristische Verteilungen. Typisch ist vor allem eine Dichtezunahme zum Zentrum des postokklusiven Versorgungsgebietes hin. Individuelle Besonderheiten des Läsionsverteilungsmusters lassen sich häufig mit bestimmten Gefäßbefunden in Zusammenhang bringen, von denen ein Einfluß auf die Stärke und auf das Muster der Kollateralflüsse angenommen werden kann.
3. Pararegionale Läsionen können Hinweise geben auf bestimmte Merkmale der anastomotischen Zirkulation (siehe Abschnitt 6.4.2.4, Ziffer 1 und 2).

4. Ischämische Läsionen, die zu einem späteren Zeitpunkt als das Verschlußereignis im postokklusiven Myokard auftreten, weisen in manchen Fällen charakteristische Verteilungsmuster auf, die Rückschlüsse auf die Kollateralversorgung erlauben. Freilich ist es in diesen Fällen schwierig, eine Aussage darüber zu treffen, wie die anastomotische Zirkulation unmittelbar im Anschluß an die Koronar thrombose beschaffen war.

Unsere Untersuchung der Kollateralversorgung der rechten Kammerwand stützt sich vorwiegend auf die Topographie von Myokardläsionen. So weit es möglich war, haben wir auch Gefäßbefunde berücksichtigt. Eine systematische Erfassung der Anastomosen selbst war allerdings aus methodischen Gründen nicht durchzuführen. Zur Analyse sind wir vom gleichen Untersuchungsgut ausgegangen, das auch unserer Darstellung der Topographie von Läsionen bei thrombotischem Gefäßverschluß zugrunde gelegen hat.

9.2.1.1 Funktionsprinzipien der Kollateralversorgung

In Abschnitt 14.5.4 (Diskussion) stellen wir unter pathologisch-anatomischen und pathophysiologischen Gesichtspunkten ausführlich dar, welche Faktoren auf die Kollateralversorgung Einfluß nehmen können. Ohne diese Problematik schon hier detailliert zu erörtern, wollen wir im folgenden doch einige Hypothesen zur Funktionsweise der anastomotischen Zirkulation formulieren. Diese Annahmen sollen anschließend anhand ausgewählter Fälle überprüft werden. Wenngleich dieses Vorgehen zu keinen gültigen Ergebnissen im Sinne statistischer Exaktheitsforderungen führen kann, so hat es doch seine Berechtigung, da die vielen Momente, die bei der Koronarsklerose des Menschen in wechselnden Kombinationen die pathologischen Abweichungen der Koronar zirkulation determinieren, nur selten in reiner Form betrachtet werden können. Auch eine Quantifizierung der verschiedenen Faktoren ist - wenigstens

mit unseren Methoden - nicht zu erreichen. Der Pathologe muß daher einer Analyse prägnanter Einzelfälle den Vorzug geben, wenn er die Pathophysiologie der Koronarzirkulation bei thrombotischem Gefäßverschluß zu ihren Auswirkungen am Myokard in Beziehung setzen will.

Es ist davon auszugehen, daß ein Herzmuskelbezirk, der durch eine Koronarthrombose von seiner regionalen Versorgung abgeschnitten wird, in der Regel aus verschiedenen Richtungen Zufluß von Kollateralblut erhält. Das Muster der Kollateralflüsse ist neben der Verteilung der Stenosen im Koronarsystem auch von der Gefäßtopographie abhängig. Es ist daher notwendig, die beiden Versorgungsgebiete VgRCA und VgLad gesondert zu besprechen. Allgemein formuliert ist die protektive Wirkung eines Kollateralflusses durch die Menge des transferierten Blutes und den O_2 -Bedarf des postokklusiven Versorgungsgebiets bestimmt. Die Höhe des Bluteinstroms ist wiederum abhängig von extrakoronaren Faktoren, welche die Gesamtpfusion des Koronarsystems beeinflussen (z.B. Herzminutenvolumen bei Aortenstenose) sowie von der Summe der Gefäßwiderstände, die auf der Wegstrecke des Kollateralflusses liegen. Systematisch kann zwischen präkollateralen, kollateralen und postkollateralen Widerständen unterschieden werden. Wenn die Stärke eines Kollateralflusses an einem bestimmten Ort im postthrombotischen Myokard in einem reziproken Verhältnis zur jeweiligen Summe vorgeschalteter Gefäßwiderstände steht, dann müßte der Anteil zerstörter Muskulatur an dieser Stelle direkt mit dem summierten Gefäßwiderstand korreliert sein. Folgende Teilhypothesen können von dieser Annahme abgeleitet werden:

1. Der Gewebsausfall steht in Beziehung zu den Einengungen der großen präkollateralen Gefäße in Nachbarschaft der verschlossenen Arterie.
2. Der Gewebsausfall korreliert mit der Entfaltung der anastomotischen Kanäle.

3. Der Gewebsausfall wird durch Gefäßwiderstände im post-okklusiven Versorgungsgebiet mitbestimmt.

Anhand einer Falldarstellung wollen wir jetzt die unter Ziffer 1 und 3 genannten Teilhypothesen überprüfen.

Abb. 14 zeigt schematisch die Verteilung von Nekrosen in der rechten Kammerwand eines Herzens, das einen ausgedehnten Vorderwandinfarkt nach frischem thrombotischem Verschuß von Lad erlitten hat. Es liegt zusätzlich eine alte Thrombose mit Okklusionen des Hauptstammes von RCA vor. Ferner besteht ein alter Verschuß eines präthrombotischen Astes der rechten Kranzarterie. Einige ältere Läsionen, die als Folge des thrombotischen Verschlusses von RCA entstanden sind, finden sich im basalen Myokard in unmittelbarer Nachbarschaft des hinteren Septums. Das Herz zeigt einen Linksversorgungstyp. Der zweitgradig stenosierte linke umschlingende Ast erreicht in der mittleren Myokardregion die rechte Hinterwand (VgLc). Basal dringt er bis zur hinteren Interventrikularfurche vor. In Spitzennähe versorgt Lad die an das Septum sich anschließenden Partien der Hinterwand.

Während die histologischen Präparate in einer Ebene parallel zur Herzbasis geschnitten waren, haben wir in Abb. 14 die rechte Kammerwand in der Aufsicht dargestellt. Die Schwankungen der Läsionsdichte wurden in enger Anlehnung an den histologischen Befund eingetragen. Bei einer Scheibendicke von 8 mm beträgt der Abstand zwischen dem obersten und untersten analysierten Gewebsschnitt 4,8 cm.

Ca. 2/3 des postthrombotischen Versorgungsgebietes von Lad und etwa 1/4 der rechten Kammerwand sind zerstört. Sowohl in VgRCA als auch in VgLad nimmt die Läsionsdichte in apikaler Richtung zu. Eine Ausnahme bildet das Versorgungsgebiet von Lad in der - von der Basis aus gerechnet - ersten untersuchten Scheibe. Hier ist zugleich das benachbarte Astgebiet von VgRCA deutlich mitbefallen. Bemerkenswert ist an dieser Stelle, daß das Läsionsfeld an der vorderen Grenze des zweiten präthrombotischen Astgebietes von VgRCA abbricht. Weiter-

hin fällt auf, daß VgLad apikal komplett nekrotisch geworden ist, während VgRCA nur fleckförmige Ausfälle aufweist. Es resultiert daher in Spitzennähe eine scharfe Trennlinie zwischen einem gering und einem schwer geschädigten Areal.

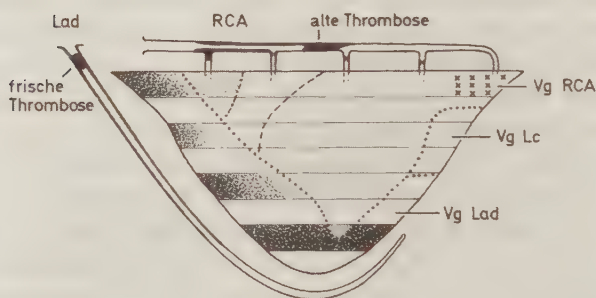


Abb. 14 : Verteilungsmuster der Nekrosen im freien Anteil der rechten Kammerwand bei einem Herzen mit frischem thrombotischen Verschuß des linken absteigenden Astes und alter, thrombotisch bedingter Okklusion der rechten Kranzarterie.

- Grenze zwischen den Versorgungsgebieten von RCA, Lad und Lc.
- Grenze zwischen prä- und postokklusiven Anteilen von VgRCA.
- .-.- dorsale Versorgungsgrenze des verschlossenen präokklusiven Astes von RCA.

Den geringsten Ausfall findet man in VgLad vorn in der zweiten und dorsal in der dritten untersuchten Scheibe. Diese beiden Bezirke liegen jeweils in Nachbarschaft von Versorgungsgebieten, denen nur eine zweitgradige Stenose vorgeschaltet

ist. Die stärkste Schädigung beobachtet man in der untersten Scheibe, also an dem Ort, der zuletzt von der Kollateralversorgung erreicht wird. Geringer, aber noch immer deutlich ausgeprägt ist der ischämische Ausfall in der ersten und dritten untersuchten Scheibe vorn, paraseptal. Auch hier handelt es sich um Areale, für die der Gefäßbefund eine schwere Störung der Kollateralversorgung erwarten läßt: Der zweite Ast von RCA ist offenbar noch in der Lage, den überwiegenden Teil des in der zweiten untersuchten Scheibe angrenzenden Myokards von Lad vor einer Nekrose zu bewahren. Von dieser Berührungszone ausgehend nimmt aber offenbar die Wirksamkeit des Kollateralflusses in basaler und apikaler Richtung ab.

Die in VgRCA aufgetretenen Läsionen haben das gleiche Alter wie die ischämischen Herde in VgLad. Dies deutet darauf hin, daß das Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie als Folge des alten Verschlusses sekundär Anschluß an die Zirkulation des linken absteigenden Astes gewonnen hatte. Die Thrombose in Lad führte zur Bildung pararegionaler Läsionen. Der fleckförmige Charakter dieser Herde in VgRCA, ihre geringe Zahl und ihre Dichtezunahme zur Spitze hin lassen einen von basal nach apikal gerichteten Kollateralfluß vermuten, der offenbar über Anastomosen mit dem linken umschlingenden Ast gespeist wurde. Auch der zweite präokklusive Ast von RCA dürfte einen Teil des Kollateralblutes beigesteuert haben. Der Bluteinstrom in den postokklusiven Abschnitt von VgRCA war aber offenbar nicht stark genug, um apikal über eine nochmalige Passage von Anastomosen nach VgLad zu gelangen und dort Teile des Myokards zu erhalten.

Folgende Schlußfolgerungen lassen sich aus dem geschilderten Fall ziehen:

1. Stenosen in Nachbargefäßen beeinträchtigen die Kollateralversorgung des geschädigten Bezirks (Hypothese 1).
2. Die Läsionsdichte an einem bestimmten Ort im Myokard wird um so höher sein, je größer der Abstand vom Ausgangs-

punkt der Kollateralversorgung ist. Diese Annahme erklärt die zur Spitze und zum Septum hin gerichtete Dichtezunahme der Läsionen. Die in Abschnitt 6.4.2 beschriebene Topographie koronarthrombotisch bedingter Ausfälle ist dementsprechend wesentlich durch Gefäßwiderstände im postokklusiven Gefäßsystem bedingt, die sich mit wachsender Entfernung vom Ursprung der Kollateralversorgung summieren und zu einer inhomogenen Durchblutung führen (Hypothese 3).

3. Das Grundmuster der Läsionsverteilung kann durch Besonderheiten im Gefäßsystem, z.B. durch den Verschuß eines epikardialen Astes, Abwandlungen erfahren, die zugleich Ausdruck veränderter Funktionsbedingungen der Kollateralzirkulation sind.

Prägnante Einzelfälle, die auf die Bedeutung postokklusiv lokalisierter koronarsklerotischer Polster hinweisen könnten, haben wir in unserem Untersuchungsgut nicht gefunden. Auch dann, wenn eine Thrombose des Hauptstammes zusätzlich Astabgänge verlegt, wird die Leitfähigkeit des postokklusiven Gefäßsystems herabgesetzt. Bei den von uns untersuchten Koronarthrombosen in RCA fanden sich nur selten im Verschußbereich entspringende Äste. In drei Fällen handelte es sich um basale Gefäßgeflechte von geringer Ausdehnung, in zwei weiteren um einzelne größere Arterien. Ein Herz zeigte einen 8 cm langen Thrombus, der alle wichtigen Äste am Ursprung verschlossen hatte. Durch Auszählung der thrombosierten Koronararteriensegmente von RCA ermittelten wir insgesamt eine durchschnittliche Gerinnsellänge von 17 mm. SINAPIUS (1972b) teilt einen Wert von 24,3 mm mit. Wir folgern, daß in der Regel Kollateralblut vom Hauptstamm in die größeren postokklusiven Äste einströmen kann.

Zum Schluß sollen einige Befunde mitgeteilt werden, die sich auf die zweite oben angeführte Hypothese beziehen. Interessant ist in diesem Zusammenhang besonders die Frage,

ob im Einzelfall Myokardbezirke, die eine geringere Schädigung als das umgebene Gewebe aufweisen, bestimmten Anastomosen zugeordnet werden können.

Schlüssige Ergebnisse sind nur zu erhalten, wenn Herzen mit frischen Thrombosen untersucht werden. Liegt der Gefäßverschluß schon länger zurück, dann läßt der gegenwärtige koronarographische Befund keinen sicheren Rückschluß auf die Verhältnisse zum Zeitpunkt der Thrombose zu.

Wir haben bereits in Abschnitt 6.4.2.4 unter Ziffer 2 ein Herz beschrieben, bei dem eine größere apikale Anastomose in Spitzennähe mit einer reduzierten Dichte der frischen Läsionen verbunden war. In einem weiteren Fall mit frischem Infarkt, der sich als Folge eines thrombotischen Verschlusses von RCA - 3 - 4 cm vom Ostium entfernt - entwickelt hatte, fanden wir koronarographisch in der Innenschicht der rechten Kammerwand deutliche Anastomosenbildungen zwischen der kräftigen, gut durchgängigen Conusarterie und dem ersten post-okklusiven Ast. Dem Verschluß ging eine Einengung der Querschnittsfläche auf 7 % des ursprünglichen Lumens voraus. Das postthrombotische Läsionsfeld war vorn, zum Versorgungsgebiet der Conusarterie hin, recht unscharf begrenzt. Die Läsionsdichte stieg dann in dorsaler Richtung an. Wir vermuten, daß die hochgradige Koronarsklerose zur Ausbildung stärkerer Kammerwandanastomosen führte, die bei Eintritt des Verschlusses für die vordere Randzone protektiv wirksam werden konnten.

Der Einstrom von Kollateralblut in das postokklusive Myokard scheint also bevorzugt über bereits ausgeweitete anastomotische Kanäle zu erfolgen. Unter Umständen kann das Spendergefäß so stark angezapft werden, daß zusätzlich in dessen Versorgungsgebiet ischämische Ausfälle auftreten.

Auch bei alten koronarthrombotischen Prozessen ist man gelegentlich zu der Annahme berechtigt, daß größere Anastomosen zur Schonung bestimmter Myokardbezirke geführt haben. Vermutlich ist in diesem Sinne zu erklären, daß bei einem

Herzen das Läsionsfeld exakt mit der Grenze zwischen erstem und zweitem postokklusiven Astgebiet übereinstimmte. In einem anderen, ähnlich gelagerten Fall verlief der vordere Rand des Läsionsfeldes an der Grenze zum präthrombotischen Myokard. In der apikalen Region freilich war das erste postokklusive Astgebiet ausgespart. Das Läsionsfeld stimmte hier exakt mit der dorsalen Grenze dieses Gefäßgebiets überein. Koronarographisch beobachteten wir apikal eine größere Anastomose zwischen Lad und dem ersten postokklusiven Ast. Es war anzunehmen, daß dieses Kollateralgefäß auch zum Zeitpunkt des Verschlusses bevorzugt Blut in das postthrombotische Areal geleitet hatte.

9.2.1.2 Kollateralversorgung von VgLad

Für die Kollateralversorgung von VgLad kommen grundsätzlich 3 Gruppen von Anastomosen in Frage:

1. Anastomosen zwischen prä- und postthrombotischen Ästen. VgLad bildet nur eine schmale, paraseptal gelegene Zone in der rechten Kammerwand. Dementsprechend besitzt die Berührungsfläche zwischen Ästen, die proximal und distal eines Verschlusses in Lad abgehen, lediglich eine geringe Breite. Für die anastomotische Ernährung des ischämisch geschädigten Anteils von VgLad in der rechten Kammerwand kommt daher den präthrombotischen Gefäßen wahrscheinlich bloß eine untergeordnete Bedeutung zu. Wichtiger sind die
2. septalen Anastomosen. Denn wegen der großen Kontaktfläche haben die Verbindungen zwischen den ventralen und den dorsalen Septumgefäßen eine wichtige Funktion für die Kollateralversorgung. Wir lassen die septalen Anastomosen trotzdem in den folgenden Ausführungen außer Betracht, da wir das Septum nur cursorisch auf Ausfälle hin untersucht haben. Es stellte sich auch heraus, daß es nicht notwendig war, diese Kollateralen in die Überlegungen

einzubeziehen, wenn man die Charakteristika der Läsionsverteilung in VgLad erklären wollte.

3. Anastomosen mit epikardialen Ästen der rechten Kranzarterie (einschließlich der Conusarterie). Diese Kollateralgefäße sind für unsere Überlegungen am wichtigsten, da zwischen VgLad und VgRCA an der rechten Vorderwand eine große Berührungsfläche besteht. Sie sind daher im folgenden Text in erster Linie zu berücksichtigen.

Wir haben bereits im vorangehenden Abschnitt bei der Analyse des in Abb. 14 wiedergegebenen Herzens einige wichtige Daten zur Kollateralversorgung von VgLad zusammengetragen. Die in septaler und apikaler Richtung zunehmende Läsionsdichte haben wir mit einer Abschwächung des Kollateralflusses erklärt. In entsprechender Weise ist es zu verstehen, wenn sich bei Infarkten im Versorgungsgebiet des linken absteigenden Astes der Kernbezirk zur Spitze hin verbreitert, während gleichzeitig die Randzone immer mehr die rechte Kammerwand einbezieht.

Wenn Lad die Herzspitze umschlingt, entspricht die Topographie der Läsionen im dorsalen Anteil von VgLad den ventral anzutreffenden Verhältnissen. Die Kollateralzirkulation ist hier offenbar nach ähnlichen Prinzipien wie in der Vorderwandregion organisiert. Bei Normal- und Rechtsversorgungstyp dürfte dorsal in der Regel RCA das wichtigste Spendergefäß darstellen. Für Herzen mit Linksversorgungstyp kann auch Lc im Bereich der hinteren Kammerfurche eine wichtige Rolle spielen, besonders wenn - wie in Abb. 14 der Fall - gleichzeitig die rechte Kranzarterie verschlossen ist.

Das in Abb. 14 dargestellte Herz zeigt uns, daß Stenosen in Nachbargefäßen das Ausmaß der Schädigung mitbestimmen. Dichtere Läsionen, die bis an die Versorgungsgrenze heranreichen, waren mit einer Ausnahme immer mit stärkeren Stenosen (bzw. Verschlüssen) in denjenigen Gefäßen verbunden, welche die lateral anschließenden Astgebiete von RCA ver-

sorgten. Im Gegensatz dazu waren bei Herzen, die in VgLad nur unmittelbar septumnahe Ausfälle zeigten, keine stärkeren Einengungen der Nachbargefäße zu finden.

Welche Einschränkung die Kollateralreserve von RCA bei Okklusion dieses Gefäßes erfährt, war bei einem Fall mit wiederholtem koronarthrombotischen Verschuß von Lad zu beobachten. Während die erste Thrombose lediglich einen vorwiegend apikal entwickelten Linksinfarkt hervorgerufen hatte, war ein ausgedehnter massiver Linksinfarkt mit Beteiligung der rechten Kammerwand die Folge des zweiten Verschlusses. Zwischenzeitlich hatte sich eine Thrombose in RCA ereignet. Die rechtsventrikulären Läsionen nach dem frischen Verschuß in Lad hatten sich allerdings nur im apikalen Anteil von VgLad gebildet. Die Grenze zu VgRCA überschritten sie nicht. Es grenzten hier lediglich p o s t okklusive Astgebiete von RCA an. Bei diesem Herzen lagen ebenso wie bei dem in Abb. 14 dargestellten Fall ein Linksversorgungstyp bei zweitgradiger Stenose von Lc, ein an der Hinterwand weit hinaufziehender linker absteigender Ast und ein normales Rechtsherzgewicht vor. Daß die Schädigung der rechten Kammerwand wesentlich geringer ausfiel, ist vielleicht mit der verstärkten Bildung von Anastomosen im Anschluß an den alten apikalen Infarkt zu erklären. Es sei nur am Rande bemerkt, daß die bei beiden Herzen gefundene Geringfügigkeit der Läsionen, die sich durch die Koronarthrombose in RCA entwickelt hatten, wahrscheinlich mit der ausgedehnten gemeinsamen Versorgungsgrenze von VgRCA und VgLad zusammenhing. Lad zog 2,5 cm bzw. 3 cm an der Hinterwand hinauf, so daß im Spitzengebiet ein langgestrecktes Feld potentieller Anastomosierung entstehen konnte. Außerdem war vermutlich über Kollateralgefäße zwischen Ästen von RCA und Lc Blut in das postokklusive Myokard von VgRCA übergeleitet worden.

Die ungünstigsten Ernährungsbedingungen finden sich bei dem Verschuß von Lad in den apikalen Anteilen des zugehörigen Versorgungsgebietes, wenn die benachbarten Äste von

RCA den Hauptstamm der rechten Kranzarterie postokklusiv verlassen. Eine solche Konstellation beobachtet man in Abb. 14 (vierte untersuchte Scheibe). Die Muskulatur ist hier vollständig nekrotisch geworden. Bedenkt man, daß bei proximalem Verschuß von RCA in der Mehrzahl der Fälle nur p o s t okklusive Äste das apikale Myokard erreichten (siehe Abschnitt 6.4.3), so wird deutlich, daß eine kombinierte schwere Koronarsklerose von Lad und RCA die apikalen Anteile der rechten Kammerwand in besonderem Maße gefährdet. Die Folgen einer distalen Thrombose von RCA sind für die spitzennahen Partien des rechten Ventrikels weniger gravierend, da in diesem Fall mit präokklusiven, zur Spitzenregion fortreichenden Ästen zu rechnen ist. Diese Arterien bleiben als potentielle Spender von Kollateralblut für die apikale Region von VgLad erhalten.

Eine stärkere Gewebszerstörung im Spitzenbereich fand sich noch in einem weiteren Falle. Es handelte sich um einen alten Verschuß des linken absteigenden Astes. Von drei apikalen Myokardscheiben, die rechts- und linksventrikulär ausschließlich von Lad versorgt wurden, zeigte die der Basis am nächsten liegende eine mäßige, die letzte aber eine erhebliche ischämische Schädigung der rechten Kammerwand. Der Abstand der letzten Scheibe zum basal anschließenden Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie betrug etwa 2 cm. Diese Strecke war offenbar zu groß gewesen, um durch den vermutlich von RCA gespeisten Kollateralstrom ohne erhebliche Abschwächung überwunden zu werden. Die rechte Kranzarterie wies eine drittgradige Stenosierung des Hauptstammes und Einengungen von Astabgängen auf.

9.2.1.3 Kollateralversorgung von VgRCA

Die anastomotische Versorgung postokklusiver Bezirke von VgRCA kann prinzipiell von folgenden Spendergefäßen ausgehen:

1. Präthrombotische Äste von RCA (einschließlich der Conusarterie).
2. Lad.
3. Lc.

Darüberhinaus dürften gelegentlich auch Vorhofanastomosen eine Rolle spielen. Die bisher bekannten Daten zur Topographie der Kollateralgefäße in der rechten Kammerwand werden wir ausführlich in Abschnitt 14.5.4.1 behandeln.

Wir haben für das postokklusive Myokard von VgRCA 4 Grenzzonen beschrieben, in denen man Aussparungen und zur Grenze hin abnehmende Läsionsdichten finden kann. Die Läsionsverteilungen zeigen an, daß aus verschiedenen Richtungen Kollateralblut in den ischämischen Anteil von VgRCA einströmt. Obwohl die vier Grenzzonen einen zusammenhängenden Randbereich bilden, behalten wir diese Unterscheidung bei, um im folgenden vier Hauptrichtungen der Kollateralflüsse anzugeben.

1. Die vordere Grenzzone.

Grundsätzlich kann Kollateralblut von Lad und von präthrombotischen Ästen der rechten Kranzarterie - die Conusarterie eingeschlossen - in diese Grenzzone gelangen. Bei distalen Verschlüssen spielen präthrombotische Gefäße immer eine wichtige Rolle. Liegt aber eine proximale Thrombose vor, so finden sich präthrombotisch häufig nur kurze Äste. Die vordere Grenzzone schließt sich in diesem Fall bloß in ihrem basalen Anteil dem Versorgungsgebiet dieser Gefäße an. Weiter apikal ist VgLad dem postokklusiven Myokard benachbart. Die vordere Grenzzone geht hier in die apikale über.

Im freien basalen Anteil der rechten Kammerwand grenzt das postokklusive Areal von VgRCA gewöhnlich nicht an das Versorgungsgebiet des linken absteigenden Astes. Es ließ sich aber bei einem von uns untersuchten Fall beobachten, daß sowohl VgLad als auch das erste postokklusive Astgebiet von VgRCA an der Ernährung der im vorderen Ventrikelabschnitt

gelegenen Crista supraventricularis beteiligt waren. Während das zweite postthrombotische Astgebiet dicht gestreute, frische Läsionen aufwies, war das erste unversehrt geblieben. Lad hatte offenbar über die Crista supraventricularis Kollateralblut an VgRCA geliefert. Dieser Typ anastomotischer Versorgung ist freilich nur dann möglich, wenn der Verschluß der rechten Kranzarterie so weit proximal gelegen ist, daß die Crista bereits in den Bereich des postokklusiven Versorgungsgebiets fällt.

Während bei VgLad eine gute Übereinstimmung der Läsionsanordnung mit den Versorgungsgrenzen gefunden wurde, wenn den benachbarten Gefäßprovinzen von RCA eine stärkere Stenose vorgeschaltet war, konnte ein ähnlicher Zusammenhang für die Verteilung von Ausfällen in VgRCA nicht nachgewiesen werden. Es ist denkbar, daß die komplexere Kollateralversorgung von VgRCA es schwierig machte, bei der geringen Zahl untersuchter Herzen die Bedeutung von Einengungen in Nachbargefäßen zu bestätigen.

2. Das apikale Grenzgebiet.

Von 9 Herzen, bei denen apikal eine Reduzierung der Läsionsdichte und/oder eine Entfernung der Läsionsfelder von der Versorgungsgrenze deutlich erkennbar war, zeigten sich in allen Fällen mit alter Koronarthrombose in RCA (7 Herzen) größere Kollateralen zwischen postthrombotischen Ästen und Lad. Zwei Herzen wiesen frische Verschlüsse auf. Bei einem von ihnen fand sich eine größere Anastomose zwischen einem prä- und einem postthrombotischen Gefäß. Daß im zweiten Fall keine Kollateralen beobachtet wurden, ist möglicherweise damit zu erklären, daß sich Anastomosen, die koronarographisch sichtbar sind, häufig erst im Anschluß an Koronarverschlüsse entwickeln. Dies schließt freilich nicht aus, daß auch bei einer frischen Thrombose schon Anastomosen existieren können, die funktionelle Bedeutung besitzen, selbst wenn sie im Röntgenbild nicht nachweisbar sind.

Apikal steht besonders bei proximalem Verschuß von RCA der linke absteigende Ast häufig als einziges Spendergefäß zur Verfügung. Günstig scheint es sich hier auf die Schonung postokklusiver Anteile von VgRCA auszuwirken, wenn Lad die Spitze umschlingt und weit an der Hinterwand aufsteigt. Entweder ist dann die Ausdehnung von VgRCA deutlich geringer, weil das apikale Myokard der rechten Kammerwand vollständig vom linken absteigenden Ast ernährt wird, oder VgRCA bildet einen zur Spitze hin keilförmigen Ausläufer, der vorn und hinten von VgLad eingerahmt wird. Bereits im vorangehenden Abschnitt haben wir auf zwei Beispiele hingewiesen, die den Zusammenhang von apikalem Gefäßversorgungsmuster und Gewebsausfall in VgRCA illustrieren (siehe Seite 88)

Bei 2 Herzen fanden sich ischämische Läsionen, die zu einem späteren Zeitpunkt als die Thrombose im postokklusiven Anteil von VgRCA entstanden waren und die eine charakteristische Beziehung zur apikalen Grenzzone aufwiesen. Die Dichte der Ausfälle nahm nämlich apikal zu, so daß nicht die grenzfernen, sondern die grenznahen Partien betont waren. Da zugleich ischämische Herde im benachbarten Versorgungsgebiet des linken absteigenden Astes gefunden wurden, war eine klare Bindung der Läsionen an die Versorgungsgrenzen nicht mehr erkennbar. Eines der beiden Herzen wies in VgLad vorwiegend Fibrillolysen, in VgRCA postthrombotisch aber auch reichlich kleinere Nekrosen auf. Es handelte sich offenbar um eine Koronarinsuffizienz im Versorgungsgebiet des linken absteigenden Astes, die sich zugleich in den sekundär von Lad abhängigen Bezirken von VgRCA manifestiert hatte. Die zur apikalen Grenzzone hin zunehmende Läsionsdichte weist darauf hin, daß gerade in diesem Bereich die Kollateralversorgung entscheidend von Lad getragen wurde. Es ist wahrscheinlich, daß zum Zeitpunkt der Thrombose in RCA in der Spitzenregion ähnliche Verhältnisse geherrscht hatten. Während der Verschuß zu einer bevorzugten Schädigung zentraler Partien des postokklusiven Myokards geführt hatte, waren durch die erneute Ischämie

gerade die apikalen Grenzzonen befallen. Da sich in unseren beiden Beispielen die Läsionen in apikaler Richtung verdichteten, ist ein im postokklusiven Gefäßsystem von basal nach apikal strömender Blutfluß anzunehmen. Einen solchen Kollateralfluß haben wir auch bei dem in Abb. 14 dargestellten Herzen vermutet. Unter gewissen Umständen kann dieser Blutstrom apikal stark genug bleiben, um die postokklusiven Anteile von VgRCA vor einer ischämischen Schädigung vollständig zu bewahren, wenn die Kollateralversorgung durch Lad insuffizient wird. Wir nahmen dies bei einem Herzen an, bei dem nach einem älteren Verschuß der rechten Kranzarterie eine Thrombose im linken absteigenden Ast entstanden war. Der alte Prozeß hatte lediglich zu spärlichen, basal angeordneten Läsionen in VgRCA geführt. Der apikale Anteil von VgRCA, der ventral und dorsal von VgLad begrenzt wurde, wies keine alten Narben auf. Auch die frische Thrombose hatte - im Unterschied zu Abb. 14 - keine Läsionen in VgRCA hervorgerufen.

Fragen wir nach dem Ursprung dieses von der Basis ausgehenden Kollateralstroms, so legt eine genauere Analyse der aufgeführten Herzen (Versorgungstyp, Stenose in den einzelnen Kranzarterien, Verteilungsmuster im linken und rechten Ventrikel) nahe, als Quellgefäß in erster Linie Lc anzunehmen. Vermutlich erfolgte eine retrograde Füllung des postokklusiven Hauptstammes von RCA und von dort aus eine orthograde Perfusion epikardialer Äste der rechten Kammerwand. Präokklusive Gefäße haben in den untersuchten Fällen wahrscheinlich nur zum geringen Teil dazu beigetragen, das postthrombotische Myokard in seinen apikalen Partien zu erhalten, als die von Lad gespeiste Kollateralversorgung insuffizient wurde.

3. Die hintere, septale Grenzzone.

Aufgrund der topographischen Befunde darf angenommen werden, daß auch im Bereich der hinteren Grenzzone eine Kollateralzirkulation existiert. Die sie speisenden Gefäße sind jedoch

schwer in ihrer jeweiligen Bedeutung zu bestimmen. Die anastomotische Zirkulation weist im Bereich der hinteren Interventrikularfurche sehr komplexe Verhältnisse auf. An dieser Stelle können daher lediglich einige Indizien angegeben werden, die auf die Relevanz der verschiedenen Gruppen von Anastomosen hindeuten. Grundsätzlich sind Kollateralverbindungen mit folgenden Gefäßen in Betracht zu ziehen:

1. Lc.

2. Lad über: a) Septumanastomosen.

b) Anastomosen, die mit dem an der Hinterwand aufsteigenden Gefäßabschnitt von Lad in Verbindung stehen.

Welche Wertigkeit die Septumanastomosen besitzen, wollen wir nicht erörtern, da sich unsere histologischen Untersuchungen nicht auf das Myokard der Kammerscheidewand erstreckten. Die Bedeutung der Kollateralen zum aufsteigenden Teil von Lad soll dagegen an Hand eines Beispiels demonstriert werden. Es handelte sich hierbei um einen kleinen, frischen, in der apikalen Region von VgLad entstandenen Infarkt, der sich auf dem Boden multipler, hochgradiger, peripherer Stenosen entwickelt hatte. Zugleich lag ein alter Verschuß der rechten Kranzarterie vor. In VgRCA fanden wir postokklusiv im Bereich der hinteren Interventrikularfurche wenige ischämische Ausfälle, die das gleiche Alter wie der Infarkt in VgLad zeigten. Die über die Hinterwandanastomosen zwischen Lad und RCA vermittelte Kollateralversorgung von VgRCA war offenbar insuffizient geworden und hatte zu einer in der Gefäßprovinz von Lad ausgelösten, zusätzlich aber auch in VgRCA wirksamen Ischämie geführt. Eine Störung im Bereich der Septumanastomosen konnte ausgeschlossen werden da sich der Infarkt auf dem Boden einer peripheren Koronarsklerose in Lad entwickelt hatte. Bemerkenswert ist an dem geschilderten Fall, daß die Infarktnekrosen ca. 2/3 der apikalen, allein von Lad ernährten rechten Kammerwand zerstört hatten. Weiter basal schloß sich das Versorgungsgebiet eines präokklusiven Astes von RCA an, der am Abgang deutlich eingeengt war. Die in Abschnitt 9.2.1.2 zur

Kollateralversorgung von VgLad entwickelten Vorstellungen lassen annehmen, daß die Aststenose und die periphere Lage dieses Infarktes zu der ausgeprägten Schädigung beigetragen haben.

Auf die Bedeutung, die Lc für die retrograde Füllung des Hauptstammes von RCA besitzt, haben wir bereits unter Ziffer 2 hingewiesen. Vermutlich wird der von Lc unterhaltene Kollateralfluß gerade bei Herzen mit Linksversorgungstyp für die rechte Kammerwand protektiv wirksam. Es muß nämlich in diesem Fall kein linksventrikulärer, von RCA abhängiger Myokardbezirk durch die anastomotische Zirkulation miternährt werden. Außerdem verkürzt sich die Strecke, die vom Kollateralfluß im postokklusiven Gefäßsystem zurückzulegen ist.

Gelegentlich beobachteten wir, daß sich die Läsionsdichte im vorderen Grenzgebiet deutlicher als im hinteren verringerte. Drei Erklärungsgründe sind anzuführen: 1. In der vorderen Grenzzone wird das Kollateralblut vornehmlich durch prä-okklusive Äste geliefert, denen oft nur eine mäßige Stenose vorgeschaltet ist. Bei Verschlüssen von RCA weisen Lad und Lc, welche die Kollateralzirkulation der Hinterwand unterhalten, aber häufig hochgradige Einengungen auf. 2. Der ventral einströmende Kollateralfluß erreicht das postokklusive Areal in Ostiumnähe, während die dorsale anastomotische Zirkulation vom Abgang der linken Koronararterie aus der Aorta weit entfernt ist. 3. Bei Herzen mit Normal- oder Rechtsversorgungstyp muß die anastomotische Zirkulation der Hinterwand rechts- und linksventrikuläres Myokard, die vordere Kollateralversorgung demgegenüber allein die rechte Kammerwand ernähren.

Die unterschiedliche Wertigkeit der vorderen und hinteren Kollateralflüsse sei an einem Herzen mit Linksversorgungstyp illustriert. Eine ältere, proximal gelegene Koronarthrombose in RCA hatte zur dorsalen Versorgungsgrenze hin zunehmende, insgesamt aber nur geringfügige Ausfälle hervorgerufen.

Lc und Lad waren hochgradig stenosiert; ein größerer prä-okklusiver Ast von RCA war zweitgradig eingeengt. Es ist anzunehmen, daß vorwiegend das präthrombotische Gefäß die Kollateralzirkulation garantierte. Ihre zur hinteren Versorgungsgrenze hin abnehmende Wirksamkeit spiegelte sich in der wachsenden Läsionsdichte wieder. Man könnte vermuten, daß bei gut durchgängigem linken umschlingenden Ast Ausfälle vollständig verhindert worden wären.

4. Der basale Grenzbereich.

Gehen wir von der Annahme aus, daß sich mit wachsendem Abstand vom Spendergefäß die Wirksamkeit eines Kollateralflusses verringert, so ist eine Schonung basaler Myokardscheiben dann zu erwarten, wenn Kollateralblut von der Herzbasis her in das postokklusive Versorgungsgebiet einströmt. Als Ausgangsort dieses Flusses kommt vorwiegend der retrograd über Anastomosen gefüllte Hauptstamm von RCA in Frage. Darüberhinaus dürfte Kollateralblut von präthrombotischen Ästen oder von Lad auch direkt in apikaler Richtung in das postokklusive Myokard einströmen. Die Bedeutung des von der Basis zur Spitze fließenden Blutstroms ist abzulesen an dem häufig geringeren Befall basaler Herzscheiben. Ferner kann hierauf auch die Anordnung solcher Läsionen hinweisen, die zu einem späteren Zeitpunkt als Folge einer Ischämie im Versorgungsgebiet von Lad das postokklusive Myokard von VgRCA mitschädigen. Wir haben diesen Punkt bereits unter Ziffer 2 ausführlich besprochen.

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen:

1. Die Kollateralversorgung wird im vorderen Grenzbereich im wesentlichen von präthrombotischen Ästen der rechten Kranzarterie - die Conusarterie eingeschlossen - gewährleistet.
2. Apikal ist die anastomotische Zirkulation vorwiegend vom linken absteigenden Ast abhängig. Besonders bei distaler Koronarthrombose sind auch größere präokklusive Gefäße

daran beteiligt. Günstig wirkt es sich aus, wenn Lad die Herzspitze umschlingt und dorsale Anteile der rechten Kammerwand mitversorgt.

3. Im Bereich der hinteren Interventrikularfurche entsteht eine Kollateralzirkulation, die von Lad und Lc unterhalten wird. Ein Linksversorgungstyp ist für die anastomotische Versorgung vorteilhaft.
4. Basale Myokardscheiben können ihre kollaterale Ernährung aus verschiedenen Quellen beziehen. Wesentlich ist ihr geringer Abstand vom Ursprung derjenigen Kollateralflüsse, die ihren Ausgang von der Herzbasis nehmen.

Werden alle beschriebenen Formen der anastomotischen Versorgung genutzt, so werden wir den höchsten Ausfall im Zentrum des postokklusiven Myokards von VgRCA erwarten. Es entsteht dann das in Abb. 11 (Abschnitt 6.4.2.3) wiedergegebene Grundmuster der Läsionsverteilung. Modifikationen werden wir erwarten, wenn durch Stenosen wichtige Nachbargefäße als Spender von Kollateralblut insuffizient werden. Der "Schwerpunkt" der Läsionen wird vermutlich durch Einengungen in Lad nach apikal, durch Stenosen in Lc dagegen zur Basis hin verrückt. Diese Annahme läßt sich an Hand eines Beispiels aus unserer Serie bestätigen. Es handelt sich um ein Herz mit frischem thrombotischen Verschuß von RCA, das zusätzlich eine drittgradige Einengung von Lad und eine alte, gering rekanalisierte Okklusion von Lc aufwies. Das Verteilungsmuster der Läsionen ist in Abb. 14 wiedergegeben. Außer der rechten Kammerwand ist auch das linksventrikuläre Versorgungsgebiet von RCA eingezeichnet. Die Abbildung stellt das Myokard in der Aufsicht dar.

Man erkennt anhand der Abbildung die Bedeutung, welche der von einem präokklusiven Ast gespeiste Kollateralfluß in der basalen und der mittleren Myokardregion besitzt. Auch die Wirkung apikaler Anastomosen von Lad ist erkennbar.

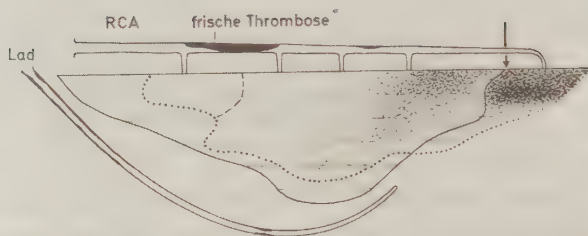


Abb. 15 : Läsionsverteilungsmuster bei einem Herzen mit frischem thrombotischen Verschluss der rechten Kranzarterie.

- Grenze des freien Anteils der rechten Kammerwand. → hintere Interventrikularfurche.
- Grenze des Versorgungsgebietes von RCA.
- Grenze zwischen prä- und postthrombotischen Anteilen von VgRCA.

Schließlich sind die nachteiligen Folgen des Verschlusses in Lc am Läsionsverteilungsmuster in der ersten und zweiten untersuchten Scheibe abzulesen: Der "Schwerpunkt" des Läsionsfeldes ist zur Herzbasis hin verschoben; ein deutlicher Abfall der Läsionsdichte in Septumnähe ist basal nicht festzustellen. In den Scheiben 3 und 4 besitzt das Versorgungsgebiet von RCA nur eine geringe Ausdehnung im linken Ventrikel. Dies mag eine zusätzliche, die apikale Kollateralversorgung durch Lad begünstigende Rolle gespielt haben. Interessanterweise ist spitzenwärts die rechte Kammerwand stärker geschädigt als die linke.

9.2.1.4 Vergleich der Kollateralversorgung von VgLad und VgRCA

Vergleichen wir die Kollateralversorgung von VgLad und VgRCA, so fällt sofort die weit komplexere Struktur der anastomotischen Zirkulation bei Verschluß der rechten Kranzarterie auf. Dies gilt freilich nur, insoweit wir lediglich den freien Anteil der rechten Kammerwand betrachten. Die kollaterale Ernährung der linksventrikulären, einschließlich der septalen Anteile des Versorgungsgebietes von Lad haben wir nicht untersucht. Bezieht man sie aber in die Überlegungen ein, so wird sich vermutlich ein ebenso komplexes Bild wie bei VgRCA finden.

Zusammenfassend ergibt sich für VgLad (im freien Anteil der rechten Kammerwand), daß bei Verschluß des linken absteigenden Astes eine teilweise oder vollständige Schonung des betroffenen Herzmuskelbezirks auf einer Kollateralversorgung durch die rechte Kranzarterie beruht. Die anastomotische Ernährung verschlechtert sich sowohl in basal-apikaler Richtung als auch zum Septum hin.

VgRCA wird postokklusiv aus mehreren Richtungen und von verschiedenen Gefäßen kollateral versorgt. Die wichtigsten Spenderarterien sind präokklusive Äste, Lad und Lc. Die komplexere Struktur der Kollateralversorgung macht verständlich, weshalb die Abweichungen vom Grundmuster der Läsionsverteilung in VgRCA häufiger und ausgeprägter zu sein scheinen als in VgLad. Die im Prinzip allseitige Ernährung von VgRCA erklärt auch die Tatsache, daß selbst im "Schwerpunkt" der Läsionsfelder von VgRCA nicht so hohe Ausfälle erzielt werden wie im rechtsventrikulären Anteil des apikalen Versorgungsgebietes von Lad.

Wir wiesen darauf hin, daß Läsionen in VgLad als Teil einer Infarkttrandzone, Herde in VgRCA dagegen als ein eher eigenständiger Ausfallsbezirk erscheinen. Dieser Befund ist auf ein unterschiedliches Verhalten der Kollateralzirkulation

im Bereich der vorderen und hinteren Interventrikularfurche zurückzuführen. Während sich bei Okklusion von RCA in der dorsalen Kammerfurche Kollateralstöße bilden, die von dort in die rechte Kammerwand gelangen, scheint vom Sulcus interventricularis anterior bei Verschuß von Lad kein Kollateralblut in die rechte Kammerwand einzufließen. Im Gegenteil: An der Vorderwand ist die Ersatzversorgung offenbar ausschließlich zum Septum hin gerichtet. Es entsteht daher ein kontinuierlicher Anstieg der Läsionsdichte zum Infarktkern hin.

9.2.2 Versorgungstyp, Verschußlokalisation und Rechtsherzgewicht

Wir sind davon ausgegangen, daß die Effizienz der anastomotischen Zirkulation von der Menge des übergeleiteten Blutes und dem O_2 -Bedarf des postthrombotischen Myokards abhängt. Die Stärke des Kollateralflusses ist, wenn man extrakoronare Momente außer Betracht läßt, eine Funktion der Gefäßwiderstände. Es war in erster Linie dieser Faktor, mit dem wir uns in den vorangehenden Abschnitten befaßt haben. Wir wollen nun einige Komponenten untersuchen, die einen Einfluß auf den O_2 -Bedarf des postokklusiven Myokards besitzen. Es sind dies die Lokalisation des Verschlusses, der Versorgungstyp und das Rechtsherzgewicht. Die ersten beiden Faktoren bestimmen entscheidend die Ausdehnung des postthrombotischen Myokards. Der dritte besitzt darüberhinaus eine Beziehung zur Arbeitsleistung des Myokards. Auch die Linkshypertrophie ist in diesem Zusammenhang zu nennen, da sie den O_2 -Bedarf im linksventrikulären Anteil des jeweiligen Versorgungsgebiets mitbestimmt. Wir haben diesen Punkt aber in den folgenden Ausführungen nicht näher behandelt. Eine Beziehung zwischen der Linkshypertrophie und dem Umfang der postthrombotischen Gewebszerstörung konnten wir zahlenmäßig nicht sichern.

Der Zusammenhang zwischen der Verschlußlokalisation, dem Versorgungstyp und der Dichte der ischämischen Ausfälle wird nur für das Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie untersucht. Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß sich bei Verschluß von RCA ein Linksversorgungstyp wegen der verkürzten Weglänge zwischen Lc und rechter Kammerwand und wegen der geringen Ausdehnung des postokklusiven Myokards günstig auswirken dürfte. Es zeigten in unserem Untersuchungsgut auch alle diese Herzen (4 Fälle) nur unbedeutende ischämische Läsionen. Auch in 3 von 4 Fällen, bei denen RCA lediglich einen kleinen Anteil der linken Hinterwand mitversorgte, fanden wir bloß eine geringe Schädigung. Das eine Herz mit stärkerer Läsionsbildung wies einen alten Verschluß von Lc auf. Die Kollateralreserve des linken umschlingenden Astes war offenbar so stark eingeschränkt, daß das postokklusive Versorgungsgebiet von RCA trotz seiner geringen Ausdehnung nur wenig vor der ischämischen Schädigung geschützt werden konnte.

Betrachten wir nun 4 Herzen, bei denen die rechte Kranzarterie weit auf die linke Hinterwand übergriff. Zwei von ihnen zeigten rechtsventrikulär einen großen postokklusiven Myokardbezirk mit ausgeprägter ischämischer Schädigung. Der Verschluß begann in beiden Fällen etwa 4,5 cm vom Ostium entfernt. Bei den übrigen beiden Herzen fand sich dagegen in der rechten Kammerwand ein kleines postthrombotisches Areal, das nur geringe Ausfälle aufwies. Hier war die Thrombose in einer Entfernung von etwa 7 cm anzutreffen. Die Annahme liegt nahe, daß der Umfang des Gewebsuntergangs neben der Ausdehnung des Versorgungsgebietes in der linken Kammerwand, d.h. dem Versorgungstyp, auch von der Größe des rechtsventrikulären postokklusiven Bezirks bestimmt wird. Dies zweite Moment ist seinerseits v.a. von der Verschlußlokalisation abhängig. Auch die Topographie epikardialer Äste von RCA kann eine, wenn auch untergeordnete Rolle spielen.

Wenden wir uns zuletzt der Frage zu, welchen Einfluß das Rechtsherzgewicht auf die Intensität der Ischämie in den

postokklusiven Bezirken von VgRCA ausübt. Die Abbildungen 16 und 17 geben die Beziehung zwischen dem mittleren Gewebsausfall - bezogen auf das postthrombotische Myokard - und dem Rechtsherzgewicht wieder. Wir haben zwischen älteren und jüngeren Koronarthrombosen unterschieden, da nur bei jüngeren Prozessen des Rechtsherzgewicht für den Verschlußzeitpunkt sicher angegeben werden kann. Tierversuche deuten darauf hin, daß zur vollen Entwicklung einer Herzhypertrophie ein Zeitraum von bloß 3 - 4 Wochen notwendig ist (HORT 1951). Es dürfte daher im Idealfalle das Rechtsherzgewicht nur bei ganz frischer Koronarthrombose verwertet werden. Um eine ausreichende Fallzahl zu erhalten, haben wir aber die jüngeren thrombotischen Prozesse bis zu einem Alter von 3 Monaten zusammengefaßt.

Ausfall	60-70	x				
(in %)	50-60					
	40-50	x				
	30-40					
	20-30	o		x	o	x
	10-20	o	x			
	5-10	xx				
	1- 5	ooo	xxx	oo		
	0,1- 1	o	xxx	x		
	0	o	x	x		
Rechtsherz-						
gewicht (g)	< 100		100-150		150-200	

o = Koronarthrombose < 3 Monate alt

x = Koronarthrombose > 3 Monate alt

Abb. 16 : Mittlerer Gewebsausfall (bezogen auf das postthrombotische Myokard) und Rechtsherzgewicht bei Herzen mit Koronarthrombose in RCA.

Ausfall	60-70	o		
(in %)	50-60			
	40-50			
	30-40		o	
	20-30			
	10-20	x		
	5-10			
	1- 5	oo	xxx	x
	0,1- .1	o	xxx	
	0		xx	
Rechtsherz- gewicht (g)		< 100	100-150	150-200

Abb. 17 : Mittlerer Gewebsausfall (bezogen auf das post-thrombotische Myokard) und Rechtsherzgewicht bei Herzen mit Koronarthrombose in Lad.

Eine sichere Korrelation zwischen ischämischer Schädigung und Rechtsherzgewicht ist nicht nachzuweisen. Es fanden sich sowohl geringfügige Läsionen bei erheblichen Rechtshypertrophien als auch massive Gewebsuntergänge bei nicht oder nur mäßig hypertrophiertem Kammermyokard. Wegen der geringen Zahl untersuchter Fälle ist jedoch eine die Nekrose begünstigende Wirkung der Rechtshypertrophie aufgrund unserer Ergebnisse nicht abzulehnen. Ob ihr allerdings angesichts der vielen bisher erörterten Faktoren, welche die Effizienz der Kollateralzirkulation beeinflussen, eine wesentliche Bedeutung zukommt, darf für die Mehrzahl koronarsklerotisch geschädigter Herzen bezweifelt werden.

10 KORONARSKLEROSE EPIKARDIALER ÄSTE VON
RCA UND IHRE FOLGEN AM MYOKARD

In 8 Fällen haben wir ischämische Myokardläsionen gefunden, die durch koronarsklerotische Veränderungen epikardialer Äste bedingt waren. Es handelte sich ausschließlich um Einengungen von Seitengefäßen der rechten Kranzarterie, die vom Hauptstamm noch vor der stärksten Stenose abgingen. Bei 6 der angeführten 8 Herzen war das Hauptgefäß zweitgradig eingengt, in den übrigen beiden Fällen verschlossen. Läsionen, die in den Versorgungsgebieten der stenosierten Äste lagen, bildeten bei 3 von 6 Herzen mit Stenosegrad 2 in RCA den wesentlichen Anteil des ischämischen Gewebsuntergangs, während sie in den übrigen 3 Fällen einen Nebenfund darstellten.

Eine Ischämie als Folge einer Aststenose ruft gewöhnlich keine stärkeren Läsionen hervor. Der Gewebsausfall beträgt meist weniger als 1 % der Muskulatur im betroffenen Astgebiet. Liegen die Herde in dichter Streuung, dann findet sich eine gute topographische Übereinstimmung der Läsionen mit den Astversorgungsgrenzen, so daß allein aufgrund der Anordnung der Ausfälle eine pathogenetisch verantwortliche Asteinengung vermutet werden kann. Apikale Myokardanteile sind bevorzugt befallen.

Die Thrombose eines epikardialen Astes ohne Beteiligung des Hauptstammes haben wir nur in einem Fall beobachten können. Dabei rückten die Herde spitzwärts näher an die Grenze des Astversorgungsgebietes heran. Während bei Thrombose des Hauptstammes von RCA typischerweise in apikaler Richtung der Anteil zerstörter Muskulatur zunächst anwächst, um später wieder abzusinken, fand sich hier ein kontinuierlicher Anstieg des Gewebsausfalls. Der linke absteigende Ast, der die Herzspitze umschlang, zeigte einen alten Verschluß. In seinem Versorgungsgebiet beobachteten wir eine erhebliche Vernarbung des Myokards. Wir nahmen an,

daß die zur Spitze hin zunehmende Läsionsdichte des frischen Läsionsfeldes in VgRCA durch eine Insuffizienz der apikalen Kollateralversorgung erklärt werden kann. Die Verteilung der Ausfälle war dem Läsionsmuster bei Verschluß von Lad vergleichbar, bei dem der apikale Anstieg der Läsionsdichte ebenfalls auf einer Verschlechterung der anastomotischen Versorgung beruht.

Die stärkste Myokardschädigung, die durch die koronarsklerotische Veränderung eines epikardialen Astes bedingt gewesen war (ca. 40 % der Muskulatur des betroffenen Astgebietes), haben wir bei einem Herzen festgestellt, bei dem sich ein isolierter Rechtsinfarkt auf dem Boden einer hochgradigen Aststenose in RCA (fragliche sehr alte Thrombose) entwickelt hatte. Die der Asteinengung vorgeschaltete Hauptstammstenose lag unter 50 % des Flächenquerschnitts von RCA. Das Läsionsfeld rückte apikal von der Grenze des betroffenen Gefäßgebietes ab. Lad war hochgradig eingeeengt. Im Vergleich zum vorgenannten Herzen darf eine bessere Kollateralzirkulation im Spitzenbereich angenommen werden, da kein Verschluß des linken absteigenden Astes vorlag und die Beziehung der apikalen Läsionen zu den Versorgungsgrenzen auf eine gegenüber der mittleren Myokardregion intensivere anastomotische Ernährung in diesem Bereich schließen ließ. Die apikale Kollateralversorgung entsprach hier den Verhältnissen, die wir typischerweise bei Verschluß des Hauptstammes der rechten Kranzarterie antreffen.

Die beiden Beispiele zeigen, daß zur Deutung schwerer Myokardausfälle, die durch koronarsklerotische Prozesse in Seitenästen entstehen, die gleichen Interpretationsmuster herangezogen werden können, wie wir sie benutzt haben, als wir die anastomotische Zirkulation bei Koronarthrombose des Hauptstammes besprachen.

Welche Rolle spielen aber die epikardialen Äste bei plötzlichem Verschluß eines Hauptstammes? Wir fanden, daß in

RCA die Thromben gewöhnlich zu kurz sind, um zusätzlich wichtige Astabgänge zu verlegen. Wichtiger scheint daher die Einschränkung der Kollateralreserve durch Aststenosen in Spendergefäßen zu sein. Sie wird morphologisch erkennbar an einem höheren Gewebsausfall in dem Teil der ischämischen Region, der dem stenosierten Ast benachbart ist (siehe Abschnitt 9.2.1.2). Bei vollständigem Verschluß eines Astes wird das zugehörige Versorgungsgebiet von den angrenzenden Gefäßprovinzen abhängig. Kommt es später zu einer Koronarthrombose im Spendergefäß, so bezieht der frische ischämische Prozeß zusätzlich denjenigen Myokardbezirk ein, der dem bereits vorher verlegten Ast zugeordnet ist. Es resultiert topographisch ein Ausfallsbezirk, der die Grenzen des direkt betroffenen Versorgungsgebiets überschreitet (siehe den in Abb. 14, Abschnitt 9.2.1.1, dargestellten Fall).

11 FIBRILLOLYSE UND HYDROPISCHE SCHWELLUNG

Herde mit fibrillolytischen oder hydropischen Muskelfasern wurden bei 23 von 114 Herzen (20 %) angetroffen. In zwei weiteren Fällen konnten vereinzelt Muskelfasern mit hypoxischen Vakuolen beobachtet werden. Fibrillolyse und hydropische Schwellung waren bei 22 Herzen als Folge einer Ischämie bei relativer Koronarinsuffizienz oder Koronarsklerose aufzufassen. In einem Fall zeigte sich eine nicht ischämisch bedingte Myokardfibrose mit vielgestaltigen Läsionen. Im Trabekelwerk wurde ein umschriebener fibrillolytischer Bezirk beobachtet. Eine erhaltene subendokardiale Randzone war an dieser Stelle nicht zu erkennen. Da in diesem Fall klinisch eine ausgeprägte Herzinsuffizienz bestanden hatte, ist jedoch nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß auch diese Läsion durch eine Ischämie hervorgerufen worden war.

Tab. 27 macht nähere Angaben zur Pathogenese ischämischer Herde mit fibrillolytisch oder hydropisch veränderten Muskelfasern (22 untersuchte Herzen). Einige Herzen erscheinen mehrfach in der Tabelle, da sie derartige Läsionen in zwei oder drei Versorgungsgebieten zugleich aufwiesen.

Tab. 27 : Entstehungsmodus ischämischer Herde mit fibrillolytischen und hydropischen Muskelfasern

Versorgungs- gebiet	(a) Ischämie bei durchgängiger Kranzarterie	(b) thromboti- scher Gefäß- verschuß	(c) frische Ischämie im postokklusiven Gefäßgebiet bei altem Koronar- verschuß
VgRCA	4	4	9
VgLad	3	2	0
VgLc	2	1	0

In Gruppe (a) (Ischämie bei durchgängiger Kranzarterie) traten die Herde in 2 von 9 Fällen als vorherrschende jüngere Läsion auf. Sonst handelte es sich um einen unbedeutenden Nebenfund.

Mit einer Ausnahme waren diejenigen Läsionen, die als unmittelbare Folge einer Koronarthrombose auftraten (Gruppe (b)), eine unwesentliche Begleiterscheinung frischer Infarkte. Bemerkenswert ist immerhin, daß sie in der Hälfte der Fälle mit jüngeren Koronarthrombosen beobachtet werden konnten.

Bei 9 von 10 Herzen, die zu einem späteren Zeitpunkt als die Thrombose eine ischämische Schädigung der postokklusiven Myokardbezirke erlitten hatten (siehe Tab. 23, Abschnitt 7), waren Herde mit fibrillolytischen oder hydropischen Muskelfasern anzutreffen (Gruppe (c)). Davon waren in 7 Fällen zusätzlich Nekrosen oder frische Narben zu finden. 5 Herzen zeigten die fibrillolytischen oder hydropischen Zellveränderungen als vorherrschende Läsionsform. In 3 Fällen bestand ein ausgewogenes Verhältnis zwischen diesen und anderen erst kürzlich entstandenen Läsionen. Nur bei einem Herzen stellten Nekrosen und jüngere Narben die Mehrzahl der Ausfälle dar. Herde mit fibrillolytischen oder hydropischen Muskelfasern sind demnach als charakteristische Läsionsform bei Ischämien in postokklusiven Myokardbezirken anzusehen. Liegen aber eine Koronarthrombose oder eine Koronarinsuffizienz bei durchgängiger Kranzarterie vor, so treten sie gegenüber der nekrotischen Läsionsform in den Hintergrund.

Obwohl die Herde häufig unscharf begrenzt waren, konnte doch meist eindeutig ein Läsionsdurchmesser von weniger als 0,5 mm bestimmt werden. Der durch diese Läsionen verursachte Ausfall betrug - auf die rechte Kammerwand bezogen - bei keinem Herzen mehr als 1 %. In zwei Fällen zeigte sich in apikalen Myokardscheiben ein Gewebsuntergang zwischen 1 % und 5 %.

Tab. 28 : Befall der Wandschichten durch Läsionen mit fibrillolytischen und hydropischen Muskelfasern

Herzen gesamt	23
Befall der Außenschicht	1
der Innenschicht	10
des Trabekelwerks	22

Vergleicht man Tab. 28 mit Tab. 12 und 21 (Läsionen bei Stenosegrad 0 - 3 bzw. 4), so zeigt sich für die Fibrillolyse und die hydropische Schwellung eine noch ausgeprägtere Bevorzugung der inneren Schichten, die teils in der meist geringen Zahl der Läsionen, teils in lokalen Faktoren - dies gilt besonders für die hydropische Schwellung (siehe unten) - begründet sein dürfte. Die Außenschicht war nur in einem Fall betroffen bei dem ein Vorderwandinfarkt das rechtsventrikuläre Versorgungsgebiet von Lad in Form vieler fibrillolytischer Herde apikal einbezogen hatte.

Eine klare Beziehung der Läsionen zu den Gefäßversorgungsgrenzen war wegen ihrer gewöhnlich geringen Zahl bei den meisten Herzen nicht erkennbar. Nur in drei Fällen hatten die Herde deutlich abgrenzbare Bezirke gebildet, deren Rand mit den Versorgungsgrenzen gut übereinstimmte. Die topographischen Verhältnisse komplizieren sich, wenn die Läsionen von VgLad auf VgRCA übergreifen. Wir beobachteten dies in zwei Fällen, bei denen sich eine Ischämie im Versorgungsgebiet des linken absteigenden Astes zugleich im postokklusiven Anteil von VgRCA ausgewirkt hatte.

Nekrosen und jüngere Narben traten bei 19 der untersuchten 23 Herzen auf. In der überwiegenden Zahl stellten sie im Vergleich zur Fibrillolyse und hydropischen Schwellung den wesentlichen Myokardbefund dar. Einige Indizien sprechen dafür, daß die nekrotische Läsionsform - einschließlich der sich daraus entwickelnden Narbenbilder - Ausdruck einer stär-

keren Ischämie ist, während die Fibrillolyse und die mit ihr verwandte hydropische Schwellung Ergebnis einer weniger intensiven Schädigung zu sein scheinen:

1. In zwei Fällen fanden wir eine grenzferne Lokalisation der Nekrosen. Die Fibrillolysen rückten dagegen nahe an die Versorgungsgrenze heran. Sie traten offenbar in den anastomotisch besser ernährten, die Nekrose dagegen bevorzugt in den schlechter gestellten Myokardbezirken auf.
2. Bei zwei Herzen mit einer dritt- und einem weiteren mit einer zweitgradigen Einengung von Lad zeigte der linke Ventrikel vornehmlich Nekrosen und frische Narben, während die rechte Kammerwand vor allem Fibrillolysen aufwies. Die unterschiedliche Anfälligkeit der rechten und linken Kammer gegenüber ischämischen Schäden bestimmt offenbar die Art des jeweils vorherrschenden Läsionstyps.
3. Bei einem Herzen fanden wir im Versorgungsgebiet des hochgradig stenosierten, aber durchgängigen linken absteigenden Astes reichlich Fibrillolysen, jedoch nur wenige Nekrosen. VgRCA dagegen wies postokklusiv vornehmlich nekrotische, dazwischen auch spärlich fibrillolytische Herde auf: Das über Anastomosen mit Lad ernährte Myokard von VgRCA war stärker als VgLad selbst geschädigt worden.

Im folgenden sollen die Unterschiede zwischen Fibrillolyse und hydropischer Schwellung typologisch herausgearbeitet werden. Anschließend ist zu zeigen, daß beide Läsionstypen analoge Formen der Zellveränderung darstellen.

Fibrillolysen (Abb. 5, Abschnitt 2.3.1) erscheinen als ischämische Läsionen in typischer Lokalisation und Anordnung: Mehrere kleine Herde treten verstreut und bei einigen Herzen in deutlich erkennbarer Beziehung zu den Versorgungsgrenzen auf. Das Trabekelwerk ist bevorzugt befallen, wobei meist mehrere Muskelfaserlagen zum Endokard hin erhalten bleiben. Regelmäßig finden sich zusätzlich Nekrosen oder frische Narben. Häufig kann man fibrillolytische Herde unmittelbar am Rand

von Nekrosen sehen, die von ihnen ringsum eingeschlossen sein können (siehe Abb. 5).

Die hydropische Schwellung (Abb. 6, Abschnitt 2.3.1) beobachtet man in den Innenschichten im Bereich alter Narben. Sie ist charakteristisch für frische ischämische Prozesse in postokklusiven Myokardanteilen nach altem Infarkt. Die Herde betreffen im Narbengebiet erhaltene Muskelfasern einschließlich der subendokardialen Randzone. Ist das Myokard dünn, so bleibt gewöhnlich eine subendokardiale Muskelfaserlage verschont; ist es dagegen stärker verdickt, so wird auch diese Zellschicht erfaßt. Die Läsionen können in Verbindung mit Nekrosen auftreten, wobei u.U. die Nekrose die vom Endokard weiter entfernten, die hydropische Zellveränderung aber die unmittelbar subendokardialen Muskelfasern ergreift. In einem Fall fand sich sogar eine umschriebene Nekrose aller subendokardialen Herzmuskelzellen (Abb. 18). Es handelte sich um einen alten Infarkt, in dessen Bereich sich eine hochgradige Endokardverdickung entwickelt hatte. Die subendokardiale Randzone war - vermutlich auch als Folge einer lokalen Diffusionsstörung - über weite Strecken hydropisch geworden (siehe Abb. 6). An einer Stelle aber war die Ischämie offenbar so intensiv gewesen, daß sich eine Nekrose entwickelt hatte.

Folgende Einzelbefunde weisen darauf hin, daß es sich bei der von uns beschriebenen hydropischen Form der Zellveränderung nicht um postmortal entstandene Myokardalterationen, sondern um Dokumente einer intravitalen Hypoxie handelt:

1. Die hydropischen Muskelfasern treten herdförmig auf und sind fast ausschließlich im Bereich alter ischämischer Narben zu beobachten.
2. Es werden im Narbengebiet nicht selten zusätzlich Nekrosen gefunden.
3. Eine Endokardverdickung begünstigt - wahrscheinlich aufgrund einer lokalen Diffusionsstörung - die Entstehung

hydropischer Veränderungen. Je ausgeprägter sie ist, umso seltener findet man die sonst erhaltene subendokardiale Muskelfaserlage.

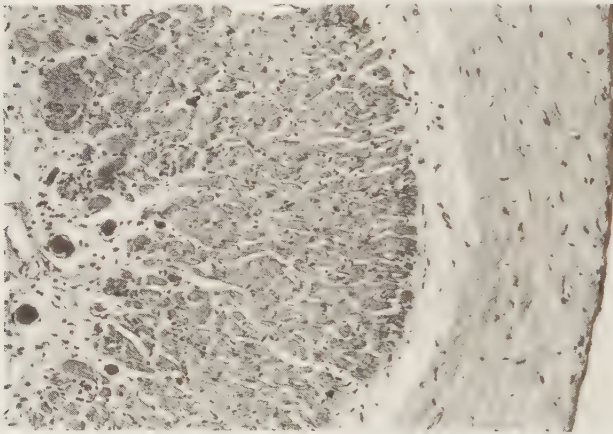


Abb. 18 : Umschriebene frische Nekrose subendokardialer Muskelfasern bei altem Infarkt. Beginnende leukozytäre Infiltration. Unter dem deutlich verdickten Endokard finden sich nur noch nekrotische Muskelfasern mit Kernverlust, z.T. Kernpyknose, und homogenisiertem, verstärkt eosinophilem Zytoplasma. Paraffineinbettung, HE-Färbung, 155 x vergrößert.

4. Hydropische Muskelfasern haben wir mehrfach in Verbindung mit fibrillolytischen Herden beobachtet. Hydropische Läsionen treten dabei im Bereich von Narben, Fibrillolysen dagegen in bislang unversehrten Myokardbezirken auf. So fanden wir in zwei Fällen mit altem Infarkt in VgRCA viele Fibrillolysen in VgLaD. Die Läsionen setzten sich apikal auf postokklusives intaktes Myokard von VgRCA fort. In weiter basal gelegenen Scheiben, die in VgRCA eine erhebliche Narbenbildung aufwiesen, traten sie in Form hydropisch geschwollener Muskelfasern auf. Als wir Läsionen

beider Typen zusammen in einem Verteilungsschema aufzutragen, fanden wir eine Dichtezunahme in apikaler Richtung. Eines der beiden Herzen wies zusätzlich Nekrosen auf, die in VgRCA ebenfalls spitzwärts umfangreicher wurden. Offenbar führte erst die gleichzeitige Auswertung beider Läsionstypen zu einem Verteilungsmuster, das in Übereinstimmung mit unseren Aussagen zur Kollateralversorgung steht.

5. Wie Abb. 6 zeigt, können in Herden mit hydropischen Muskelfasern auch einzelne Fibrillolysen auftreten. Die Fibrillolyse wäre in solchen Fällen als eine besonders weit fortgeschrittene Form der hydropischen Schwellung aufzufassen.

Die angeführten Befunde deuten darauf hin, daß die hydropischen Herde nicht als artefizielle Zellveränderung, sondern als eine der Fibrillolyse analoge Läsionsform aufgefaßt werden müssen. Pathogenetisch sind neben dem koronaren Durchblutungsdefizit zusätzlich lokale Faktoren in Betracht zu ziehen. Diffusionsstörungen, verursacht durch Endokardverdickungen und Narbenbildungen, mögen in vielen Fällen eine wesentliche Rolle gespielt haben. Es ist denkbar, daß gelegentlich die akute, koronar bedingte Ischämie als ätiologischer Faktor ganz zurücktrat und eher eine mehr chronische Ernährungsstörung lokaler Natur der Zellveränderung zugrundelag.

12 LÄSIONEN DURCH KORONAREMBOLIE

Koronarembolien waren bei zwei Herzen direkt nachzuweisen. Im einen Falle fand sich eine Papillarmuskelarteriole, die ein kleiner Embolus verlegt hatte, der vermutlich von Thromben im linken Herzhohr abstammte. Perivaskulär beobachteten wir eine winzige Nekrose (Abb. 19).

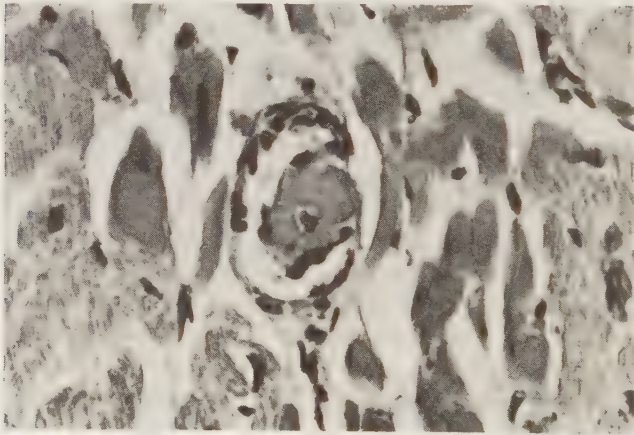


Abb. 19: Embolus in einer Arteriole des hinteren rechten Papillarmuskels. Winzige perivaskuläre Nekrose. Paraffineinbettung, HE-Färbung, 625 x vergrößert.

Im zweiten Fall bestand eine thrombulceröse Aortenendokarditis. Ein Fragment der Klappenvegetation war verschleppt worden und hatte an der rechten Hinterwand eine kleine Arterie verschlossen. In exakter Übereinstimmung mit dem Versorgungsgebiet des verlegten Gefäßes hatten sich dichtliegende frische Narben gebildet, die in einem etwa $0,7 \times 0,7 \text{ cm}^2$ großen Areal alle Wandschichten durchsetzten. VgRCA war sonst völlig unversehrt.

Charakteristisch für die letztgenannte Form koronarembolisch bedingter Myokardläsionen ist folgende Kombination von Merkmalen:

1. morphologische Kennzeichen einer ischämischen Läsion.
2. Übereinstimmung des geschädigten Bezirks mit dem Versorgungsgebiet eines Koronarastes.
3. hohe Läsionsdichte und dementsprechend hoher Gewebsausfall in dem ischämischen Areal.
4. Schädigung aller Wandschichten, jedoch bevorzugter Befall der inneren Wandanteile.

Eine derartige Konstellation haben wir auch in mehreren Fällen beobachtet, bei denen zwar parietale Thromben im linken Herzen, nicht aber embolische Koronarverschlüsse nachgewiesen werden konnten. Wir vermuten, daß Koronarembolien - z.B. nach Herzinfarkt mit linksventrikulären wandständigen Thromben - häufiger auftreten, als bisher angenommen wurde. Man wird aber zunächst nicht an die Möglichkeit einer embolisch bedingten Myokardschädigung denken, wenn - wie beim Herzinfarkt - zusätzlich ausgedehnte, koronarsklerotisch verursachte Läsionen vorliegen. Eine sorgfältige Analyse des Läsionsverteilungsmusters kann jedoch Hinweise auf eine solche Genese erbringen. Der schlüssige Beweis einer Embolie ist freilich wegen des notwendigen technischen Aufwandes sehr schwierig. Im übrigen kann nur bei jüngeren Verschlüssen die Koronarhistologie verwertet werden.

Zum Schluß sei ein besonder interessanter Fall mitgeteilt. Ein Herz mit zarten Kranzarterien zeigte einen alten, kompakten Infarkt, dessen Rand mit den Grenzen des Versorgungsgebietes der Conusarterie zusammenfiel. Weder makroskopisch, histologisch noch koronarographisch war ein Gefäßverschluß nachzuweisen. Eine systematische histologische Untersuchung der Conusarterie haben wir allerdings nicht durchgeführt. Pathologisch-anatomisch waren rezidivierende Lungenembolien, eine Rechtshypertrophie (Rechtsherzgewicht 169 g), ein offenes Foramen ovale und ein anämischer Milzinfarkt diagnostiziert worden. Wir nahmen daher eine sog. paradoxe Embolie als wahrscheinliche Infarktursache an. Vermutlich

ließen rekanalisierende Prozesse den ursprünglichen Gefäßverschluß nicht mehr erkennen. Bemerkenswert ist die Kompaktheit des Infarkts, der im histologischen Schnitt zwischen 2 und 3 cm lang war und in eine fleckförmige Randzone überging. Die Schwere der Schädigung ist vielleicht mit der Rechtshypertrophie und den Lungenembolien zu erklären, zwei Faktoren, die auch zusätzliche ischämische Läsionen als Ausdruck einer Koronarinsuffizienz hervorgerufen hatten.

13 NICHT ISCHÄMISCHE LÄSIONEN

Nicht ischämische Läsionen wurden recht selten beobachtet. Sie traten in VgRCA bei 17, in VgLad bei 8 Fällen auf. Es handelte sich bei ihnen zumeist um kleine, umschriebene, selten multiple Herde, die nur bei zwei Herzen mehr als 1 % der Muskulatur zerstört hatten. Deshalb liegt es nahe, wie bei den ischämischen Läsionen, welche wir bei Stenosegrad 0 - 3 beobachteten, die Erklärung für den Inzidenzunterschied in der geringeren Größe des Versorgungsgebietes von Lad zu suchen. VgLad umfaßt in unserem Untersuchungsgut selten mehr als 20 % des freien Anteils der rechten Kammerwand.

13.1 LÄSIONEN MIT ENTZÜNDLICHER GENESE

Läsionen mit vermutlich entzündlicher Genese wurden in 6 (VgRCA) bzw. 3 (VgLad) Fällen angetroffen.

Eines der Herzen besaß zarte Kranzarterien, zeigte aber erhebliche diffuse Narbenbildungen unterschiedlichen Alters, die alle Wandschichten und Versorgungsgebiete gleichmäßig einbezogen. Die Anordnung der Läsionen ließ eine Beziehung zu den Versorgungsgrenzen nicht erkennen. Auch eine regelhafte Verteilung von Herden g l e i c h e n Alters war nicht erkennbar. Die subendokardialen Muskelfasern waren bei endokardnahe gelegenen Läsionen zerstört. Massive lymphozytäre Infiltrate in alten Herden deuteten auf eine entzündliche Genese hin.

Weniger dicht gestreute nicht ischämische Narben wurden bei einem Herzen mit Riesenzellmyokarditis beobachtet. Obwohl in VgRCA die Läsionen in einem umschriebenen Myokardbezirk mit Betonung der inneren Schichten auftraten, konnte wegen des histologischen Erscheinungsbildes (Herde mit zerstörter subendokardialer Randzone, z.T. mit lymphozytären Infiltraten, vereinzelt Riesenzellen), einer fehlenden topographischen Beziehung zu den Versorgungsgrenzen und wegen einer bloß

geringfügigen Einengung der Kranzarterien eine koronarsklerotisch bedingte Entstehung ausgeschlossen werden. Ein Anhalt für eine relative Koronarinsuffizienz ergab sich nicht.

Bei einem Herzen mit Mitralendokarditis fand sich ein kleines, altes Narbenfeld, das lymphozytäre Infiltrate enthielt. Es war vorwiegend in der Außenschicht lokalisiert und überschritt die Grenze zwischen VgRCA und VgLad. Ähnliche Herde fanden wir auch in einem Fall mit ischämischer Herzkrankheit. Sie ließen jedoch deutliche Hinweise auf eine entzündliche Genese vermissen.

Ein Herz mit umschriebener, alter abgelaufener Epikarditis sowie ein weiterer Fall mit chronischer, ebenfalls lokalisierter Entzündung des Epikards zeigten in unmittelbarer Nachbarschaft des Entzündungsherdes subepikardiale Narben.

13.2 NICHT ISCHÄMISCHE LÄSIONEN AUS UNBEKANNTER URSACHE

Nicht ischämische Läsionen unbekannter Genese wurden bei 11 (VgRCA) bzw. 5 (VgLad) Herzen angetroffen. Herde, welche im Rahmen eines entzündlichen Prozesses entstanden waren, dessen genaue Natur unbekannt blieb, wurden im vorangehenden Abschnitt bereits berücksichtigt.

Zumeist handelte es sich um kleine, gruppiert auftretende Läsionen, die zum Teil in eng umschriebenen Myokardbezirken, zum Teil in diffuser Anordnung beobachtet wurden. In einigen Fällen fanden sich in den inneren Wandschichten Herde, welche die subendokardiale Randzone mit einbezogen hatten. Eine klare Bevorzugung einer Wandschicht bestand nicht. Ein Zusammenhang der Anordnung der Läsionen mit dem Verlauf der Astversorgungsgrenzen und mit der Lage ggf. vorhandener Koronarstenosen war nicht zu finden.

Zum Teil bot der Myokardbefund ein ausgesprochen verwirrendes Bild. Es konnten sich neben Einzelläsionen unterschiedlichen Alters und wechselnder Beziehung zu den Wandschichten und Versorgungsgrenzen zugleich Läsionsgruppen in ebenso regelloser Verteilung finden. Teilweise mochten die Ausfälle einen mehr ischämischen Charakter besitzen. Wenn sie aber die subendokardiale Randzone zerstört hatten, boten sie den typischen Aspekt nicht ischämischer Herde.

14 DISKUSSION

14.1 ZUR METHODIK

Im vorliegenden Abschnitt sollen lediglich einige grundlegende Aspekte unseres methodischen Vorgehens angesprochen werden. Spezielle Fragen, die sich auf einzelne, in den anschließenden Kapiteln ausführlich dargelegte Probleme beziehen, werden später erörtert.

Unsere Untersuchung basiert in erster Linie auf Myokardhistologie und postmortalen Koronarangiographien. Ergänzend wurden Koronarhistologie, makroskopische Herzbefunde, pathologisch-anatomische Befunde an anderen Organen und klinische Angaben ausgewertet. Damit war eine Vielzahl von Informationen gegeben, die es erlaubte, Läsionen des Myokards nach einem differenzierten Schema pathogenetisch zu klassifizieren. Die Zusammenfassung verschiedener Herzen nach Entstehungsursachen der Herzmuskelausfälle bildete die Voraussetzung, um Läsionen mit gleichartiger Pathogenese auf bestimmte Merkmale hin untersuchen zu können. Die sorgfältige topographische Analyse, der die koronarsklerotisch bedingten Herde unterzogen wurden, gestattete wesentliche Rückschlüsse auf die Pathophysiologie der Koronarzirkulation. Wie wir noch zeigen werden, gelingt es mit unserer Methode, einen Rahmen abzuzeichnen, innerhalb dessen sich Theorien zur Seltenheit des Rechtsinfarkts bewegen müssen.

Frühere Arbeiten, denen sich Angaben zur Pathologie der rechten Kammerwand entnehmen lassen, befaßten sich größtenteils vor allem mit Veränderungen der linksventrikulären Muskulatur. Diejenigen Untersuchungen aber, die Läsionen des rechtsventrikulären Myokards in den Mittelpunkt ihres Interesses stellten, haben die Herzmuskel- und/oder Gefäßbefunde meist ungenügend dokumentiert. Einige der Arbeiten enthalten zwar ausreichend genaue Angaben, tragen jedoch nur wenig zum Vergleich mit unseren eigenen Ergebnissen bei,

da sie lediglich Spezialfragen zum Forschungsgegenstand gemacht haben. So sind von verschiedenen Autoren Gewebsausfälle in der rechten Kammerwand bei Lungenembolie beschrieben worden (WEINSCHENK 1939, EPPING 1940, DACK et al. 1949, BÜCHNER 1970, HEJDA 1971). Auch Läsionen bei Rechtshypertrophie wurden mehrfach dokumentiert (WEINSCHENK 1939, EPPING 1940, STÖTZER 1963, BÜCHNER 1970). Eine kursorische histologische Untersuchung der rechten Kammerwand wurde von einem Teil der Autoren durchgeführt, die sich primär mit Problemen der Koronarsklerose und des linksventrikulären Myokardinfarkts befaßten (FRIEDBERG und HORN 1939, EHRLICH und SHINOHARA 1964, FULTON 1965, MITCHELL und SCHWARTZ 1965, BAROLDI und SCOMAZONI 1967). Etwas genauere Daten zur Morphologie und Topographie koronarsklerotisch bedingter Läsionen lassen sich nur aus der Veröffentlichung von LAURIE und WOODS (1963) entnehmen. Bei allen bisher genannten Arbeiten beschränkte sich die histologische Untersuchung auf Myokardstichproben, die nach unterschiedlichen Gesichtspunkten ausgewählt wurden. Lediglich FULTON hat - wie aus seinen Einzelfallbeschreibungen hervorgeht - die rechte Vorder-, Seiten- und Hinterwand unter Berücksichtigung aller Wandschichten bearbeitet. Eine subtile histologische Studie legte er jedoch nicht vor. Eine systematische feingewebliche Untersuchung der rechten Kammerwand ist uns noch nicht bekannt geworden. Ebenso fehlt bisher vollständig eine exakte topographische Analyse der Beziehung zwischen rechtsventrikulären Herzmuskelläsionen und Gefäßstenosen bzw. Versorgungsgebieten. Auch eine ausreichende pathogenetische Differenzierung der Läsionen ist in den bereits veröffentlichten Arbeiten nicht zu finden. Häufigkeitsangaben, die Läsionsinzidenz und Koronarstenose miteinander in Beziehung setzen, werden nur in der Studie von LAURIE und WOODS mitgeteilt. Diese Autoren stellten eine positive Korrelation zwischen der Einengung in RCA und der Häufigkeit fest, mit der ischämische Ausfälle in der rechten Kammerwand auftreten. Der Versuch, die Topographie und

Schwere von Myokardläsionen bei Koronarthrombose mit der Kollateralversorgung in Beziehung zu setzen, ist ebenfalls bisher nicht in systematischer Weise durchgeführt worden. Lediglich FULTONS Arbeit zeigt Ansätze, beide Aspekte zu integrieren.

Zuletzt sollen einige Überlegungen angestellt werden, welche die pathogenetische Analyse und die Häufigkeitsangaben zum Vorkommen von Myokardläsionen betreffen. Die Entstehungsur-sache von Ausfällen im Herzmuskel aufzuklären, bietet einige Schwierigkeiten bei Läsionen, die durch eine Koronarembolie oder eine Stenose intramuraler Arterien bedingt sind. Gele-gentlich sind auch Herde mit nicht ischämischer Genese sehr schwer als solche zu erkennen. Ihre spezielle Ätiologie bleibt meist im Dunkeln.

Die makroskopisch diagnostizierbare Koronarembolie stellt ins-gesamt ein recht seltenes Ereignis dar (SHRADER et al. 1956). In BEANS (1938) Untersuchungsserie waren unter 300 Infarkt-herzen 4 Fälle mit koronarembolischer Genese zu finden. BÜCH-NER und WEYLAND (1968) arbeiteten das typische Bild des so- genannten "Mikroinfarkts" heraus, der eine nicht seltene Erscheinung bei entzündlichen Klappenerkrankungen des linken Herzens darstellen soll. Der "Mikroinfarkt" entsteht durch den Verschuß eines kleinen Gefäßes. Er ist durch die keil-förmige Nekrose eines oder mehrerer Muskelfaserbündel charak- terisiert, die von einem Randsaum erhaltener Myozyten umge- ben wird. Das makroskopische bzw. mikroskopische Bild embo- lisch bedingter Läsionen sowie die Chance, den Myokardaus- fall und den Gefäßverschuß selbst zu diagnostizieren, hän- gen mit dem Kaliber der verlegten Arterie zusammen. Wird ein kleiner intramuraler Ast verstopft, so ergibt sich ein mi- kroskopischer Befund, wie ihn das erste Beispiel in Ab- schnitt 12 beschreibt. Es handelt sich dabei um eine winzige Einzelläsion, die der Größe nach den von BÜCHNER und WEYLAND beschriebenen Mikroinfarkten entspricht. Ist das Kaliber

des verschlossenen Gefäßes etwas weiter, so zeigen sich - wie im zweiten Beispiel von Abschnitt 12 - kleine Läsionsfelder, die mit dem Versorgungsgebiet der verlegten Arterie übereinstimmen. Sie sind unter Umständen schon makroskopisch wahrzunehmen. Der mit bloßem Auge diagnostizierbare Infarkt repräsentiert die dritte typologische Kategorie. Er entsteht durch Verschluß eines größeren epikardialen Astes oder des Hauptstammes selbst. In Abschnitt 12 beschrieben wir als letzten Fall einen Infarkt im Versorgungsgebiet der Conusarterie, dem vermutlich ein embolischer Verschluß dieses Gefäßes zugrunde gelegen hatte. Die Schwierigkeit, eine Koronarembolie zu erkennen, besteht darin, daß a) die zugehörigen Läsionen in einem Teil der Fälle nur mikroskopisch festzustellen sind, b) bei einer gleichzeitig vorliegenden Myokardschädigung anderer Genese embolisch bedingte Herde nicht als solche wahrgenommen werden und c) der Nachweis der Embolie selbst oft schwer zu führen ist. Der unter b) erwähnte Aspekt besitzt besondere Bedeutung bei koronarsklerotischen Gefäßveränderungen. Bevor nämlich Antikoagulantien für die Therapie Herzkranker eingeführt wurden, fanden sich bei etwa 40 % aller Infarkttherzen in den Ventrikeln parietale Thromben (BEAN 1938: 47 %, WARTMANN und HELLERSTEIN 1948: 40 %, YATER et al. 1948: 38 %). Nach BEAN (1938) wurden in einem Drittel der Fälle mit linksventrikulären Thromben periphere Embolien makroskopisch diagnostiziert. Da die Koronararterien in Ruhe etwa zwischen 5 und 10 % des Herzminutenvolumens aufnehmen (SCHÜTZ 1958), war demgemäß bei schweren Koronarsklerosen nicht selten mit Embolien im Kranzarteriensystem zu rechnen. Die Häufigkeit thrombembolischer Komplikationen dürfte jedoch inzwischen niedriger liegen, da heutzutage eine Behandlung mit Antikoagulantien bei vielen Infarktpatienten durchgeführt wird. Dennoch muß an die Möglichkeit einer Koronarembolie bei Infarkttherzen immer gedacht werden. Es ist auch zu berücksichtigen, daß die früheren Häufigkeitsangaben auf makroskopischen Befunden basieren. Eine subtile mikroskopische Diagnostik würde vermutlich höhere Fallzahlen ergeben. Wir wiesen bereits in Ab-

schnitt 12 darauf hin, daß eine sorgfältige Analyse des Läsionsverteilungsmusters einen Anhalt für zusätzlich aufgetretene koronarembolisch bedingte Ausfälle bei koronarsklerotisch geschädigten Herzen geben kann.

Schwierig ist es ebenfalls, ischämische Läsionen auf eine Stenose intramuraler Äste zurückzuführen, da es nicht möglich ist, sicher zwischen einer noch physiologischen und hämodynamisch unbedeutenden Wandverdickung eines intramuralen Gefäßes und einer funktionell wesentlichen Einengung zu unterscheiden. Nach DONOMAE u. Mb. (1965) sind signifikante Stenosen intramuraler Äste nur selten anzutreffen. Während RATCLIFFE und REDFIELD (1972) eine Korrelation zwischen der Einengung intramuraler und epikardialer Gefäße fanden, haben andere Autoren eine solche Beziehung verneint (WEGELIN 1944, KATHKE 1955, LINZBACH 1960, DONOMAE et al. 1965). Stellt man die Seltenheit von signifikanten Stenosen intramuraler Äste in Rechnung und berücksichtigt man, daß ein Zusammenhang mit Einengungen epikardialer Arterien zweifelhaft ist, so kann man annehmen, daß ischämische Läsionen bei Herzen mit Koronarsklerose wesentlich häufiger auf die Erkrankung der extramuralen Gefäße als auf eventuell vorhandene intramurale Einengungen zurückzuführen sind. Wir haben deshalb auch lediglich in jenen Fällen nach intramuralen Stenosen gefahndet, bei denen die Herde im Myokard nicht durch eine Koronarsklerose erklärt werden konnten. Die Tatsache, daß bloß bei einem einzigen Herzen Läsionen möglicherweise Folge solcher Einengungen gewesen sind, weist in die gleiche Richtung wie die von DONOMAE u. Mb. mitgeteilten Häufigkeitsangaben.

Zur Bestimmung nicht ischämischer Läsionen berücksichtigten wir histologische, topographische, allgemein pathologisch-anatomische sowie klinische Gesichtspunkte. Die diagnostische Sicherheit ist je nach Umständen verschieden. Z.B. kann man bei einer umschriebenen Fibrosierung, welche vorwiegend die Außenschicht erfaßt und die Grenze zwischen zwei Versorgungsgebieten klar überschreitet, eine nicht ischämische

Genese mit großer Sicherheit annehmen. Anders steht es bei einzelnen kleinen Innenschichtnarben, die auch Ausdruck einer Koronarinsuffizienz sein können. Zur Unterscheidung ist es dann gelegentlich notwendig, Faktoren mitzuberücksichtigen, die eine Koronarinsuffizienz begünstigen können. Meist genügen aber bereits histologische und topographische Gesichtspunkte, um eine Differenzierung vorzunehmen. Während MITCHELL und SCHWARTZ (1965) für kleinere Läsionen eine nicht ischämische Genese annehmen, kann nach unseren eigenen Ergebnissen die Größe eines Herdes - wenigstens für die rechte Kammerwand - nicht als diagnostisches Kriterium verwandt werden. Es ist allerdings festzuhalten, daß die nicht ischämischen Ausfälle insgesamt einen geringeren Umfang als die ischämisch bedingten besitzen.

Zuletzt sei ein Gesichtspunkt angesprochen, der unsere Angaben zur Häufigkeit von Myokardläsionen betrifft. Man kann annehmen, daß die Wahrscheinlichkeit, mit der spärlich gestreute Herde diagnostiziert werden, unmittelbar mit dem Anteil der untersuchten Muskulatur am Gesamtmyokard zusammenhängt. Für die rechte Kammerwand bedeutet dies, daß bei allen Läsionen geringerer Dichte unsere Häufigkeitsangaben zu niedrig angesetzt sein dürften. Trotzdem ist als Tatsache festzuhalten, daß nicht ischämische Läsionen im Vergleich zu den ischämisch bedingten für die rechte Kammerwand von geringerer Bedeutung sind. Im übrigen sagt die Häufigkeit, mit der Läsionen eines bestimmten Typus beobachtet werden, nichts über ihre klinisch-funktionelle Bedeutung im Einzelfall aus. Die geringe Gewebsdestruktion bei nicht ischämischen Herden macht zwar einen direkten Einfluß auf die Leistung des Herzmuskels unwahrscheinlich. Die Läsionen können aber selbst Ausdruck einer allgemeinen, funktionell relevanten Myokardstörung sein.

14.2 DIE BEDEUTUNG DER KORONARSKLEROSE UND DER EXTRA-KORONAREN FAKTOREN FÜR DIE ENTSTEHUNG ISCHÄMISCHER LÄSIONEN

14.2.1 Koronarinsuffizienz und extrakoronare Faktoren

Nachdem REIN (1931), der sich tierexperimentell um eine quantitative Untersuchung der Beziehung zwischen Blutbedarf und Blutzufuhr im Herzmuskel bemühte, bei einem Mißverhältnis beider Größen von einer "Insuffizienz des Coronarsystems" gesprochen hatte, formulierte BÜCHNER 1939: "Wir verstehen unter Koronarinsuffizienz Zustände, bei denen die Durchströmung des Coronarsystems mit dem Blutbedarf des Herzmuskels nicht Schritt hält, bei denen im Herzmuskel ein Mißverhältnis zwischen Blutbedarf und Blutangebot besteht." BÜCHNER faßte die Koronarinsuffizienz als pathophysiologisches Korrelat der Angina pectoris auf und glaubte, in den von ihm beobachteten kleinherdigen Myokardnekrosen das morphologische Substrat gefunden zu haben. Er unterschied nach pathogenetischen Gesichtspunkten 3 Gruppen: Koronarinsuffizienz 1. durch mechanische Erschwerung der Blutzufuhr (Koronarsklerose, syphilitische Stenose der Koronarostien, Kollaps, Herzvitien), 2. durch reduzierten O_2 -Transport des Blutes (Anämie, CO-Vergiftung, O_2 -Mangelatmung), 3. durch vermehrten O_2 -Bedarf des Myokards (akute und chronische Überlastung des Herzens). Die Koronarthrombosen und ihre Folgeerscheinungen wurden von BÜCHNER nicht in die Definition der Koronarinsuffizienz aufgenommen. Darin folgten ihm auch MASTER u. Mb. (1947). Sie schrieben: "The term acute coronary insufficiency should not be construed to include acute thrombotic occlusion of the coronary artery; it is used solely to indicate dysfunctional insufficiency of coronary flow, which is usually transient and reversible although its effect on the myocardium may be permanent."

DOERR (1972) dagegen benutzte "Koronarinsuffizienz" als Oberbegriff, dem sowohl die von BÜCHNER beschriebenen kleinschuppigen ischämischen Nekrosen als auch die Myokardinfarkte bei Koronarsklerose zugeordnet werden können. Ischämische Läsionen bei fehlender oder funktionell unerheblicher Kranzarterienstenose interpretierte er als Ausdruck einer "sogenannten relativen Koronarinsuffizienz" (DOERR 1974). DELIUS u.Mb. (1963) hoben hervor, daß von einer Koronarinsuffizienz nur dann gesprochen werden solle, wenn "das Mißverhältnis von Sauerstoffangebot zu Sauerstoffverbrauch des Herzens auf einer hämodynamisch-intrakoronariell gestörten Sauerstoffversorgung bei eingeschränkter Koronarreserve beruht..." . SCHOENMACKERS (1963) sprach wiederum von primärer und sekundärer Koronarinsuffizienz, um koronarsklerotisch bedingte Formen der Ischämie von jenen Durchblutungsstörungen zu unterscheiden, die auf extrakoronaren Faktoren beruhen.

An der Bedeutung extrakoronarer Momente für die Bildung ischämischer Myokardläsionen besteht heute kein Zweifel mehr. Verschiedene Autoren haben nachgewiesen, daß bei Rechtshypertrophie ischämische Herde in der rechten Kammerwand auftreten (WEINSCHENK 1939, EPPING 1940, STÖTZER 1963, BÜCHNER und WEYLAND 1968, BÜCHNER 1970). BÜCHNER hat diese Läsionen als Ausdruck einer Koronarinsuffizienz aufgefaßt, die durch einen erhöhten Sauerstoffbedarf des hypertrophierten Myokards entsteht. In mehreren Studien wurde festgestellt, daß auch Lungenembolien im typischen Fall mit Läsionen der rechten Kammerwand einhergehen (WEINSCHENK 1939, EPPING 1940, BÜCHNER und WEYLAND 1968, BÜCHNER 1970, HEJDA 1971). BÜCHNER sprach in diesem Zusammenhang von einer "rechtsbetonten Koronarinsuffizienz". DACK u.Mb. (1949) stellten dagegen fest, daß sich die Koronarinsuffizienz bei Lungenembolie vorwiegend am linksventrikulären Myokard auswirke.

Unsere eigenen Ergebnisse bestätigen die Ischämie-fördernde Wirkung extrakoronarer Faktoren. Wir stellten fest, daß bei

Stenosegrad 0 - 1 (Einengung um $< 50\%$) die Rechtsherzgewichte bei ischämisch geschädigten Herzen im Durchschnitt deutlich höher lagen als bei unversehrten Versorgungsgebieten. In einigen Fällen waren die Rechtsherzgewichte normal, obwohl ischämische Läsionen anzutreffen waren. Bei diesen Herzen konnten andere extrakoronare Faktoren (z.B. schwere chronische Anämie oder frische massive Lungenembolie ohne Rechtshypertrophie) nachgewiesen werden.

14.2.2 Die kritische Stenose

Die akute Einengung des linken absteigenden Astes auf weniger als 13 % des ursprünglichen Flächenquerschnittes ist im Tierexperiment nicht mit dem Leben vereinbar (BLUMGART et al. 1950). Eine plötzliche Stenosierung auf 15 - 19 % wird dagegen zunächst überlebt (BLUMGART et al.). Nach Tierversuchen, die von GOULD und LIPSCOMB (1974) durchgeführt worden sind, wird der Koronarfluß in Ruhe erst bei einer Einengung auf ca. 15 % des ursprünglichen Durchmessers reduziert. SOLOFF (1972) nimmt eine funktionell bedeutsame Stenose an, wenn der Gefäßdurchmesser auf 25 % - einer Restquerschnittsfläche von 6 % entsprechend - verringert ist.

Von pathologisch-anatomischer Seite liegen nur wenige Angaben zur kritischen Stenose vor. FULTON (1965) berichtete, daß kein Myokardschaden auftritt, wenn der Koronararteriendurchmesser mehr als 2 mm beträgt. Er fand aber regelmäßig ischämische Herde, wenn ein Durchmesser von 1 mm unterschritten wird. BAROLDI und SCOMAZZONI (1967) gaben folgende Normwerte für den mittleren Durchmesser am Gefäßursprung an: RCA 3,2 mm, Lad 3,6 mm, Lc 3 mm. Legt man diese Zahlen zugrunde, so ergäbe sich aus FULTONS Mitteilung eine regelmäßige Myokardschädigung bei Stenosierungen auf weniger als 10 % des Ausgangsquerschnitts. FULTON gab auch an, daß bei Verschlüssen der rechten Kranzarterie in 10 von 12 Fällen (83 %) ischämische Läsionen in der rechten Kammerwand zu finden waren. In der Untersuchungsserie von LAURIE und WOODS (1963)

wurden rechtsventrikuläre Herde bei 19 von 27 Herzen (70 %) mit Okklusion von RCA angetroffen.

Unsere eigenen Ergebnisse zeigen, daß eine regelmäßige Schädigung der rechten Kammerwand erst bei Stenosegrad 3 (VgRCA) und 4 (VgRCA, VgLad) zu finden ist. Die stimmt mit den oben zitierten pathologisch-anatomischen und tierexperimentellen Untersuchungen überein, die eine kritische Stenosierung bei Einengungen auf 20 - 10 % des ursprünglichen Querschnitts annehmen lassen. Bevor die Stenose eine solche Ausprägung erreicht hat, dürften extrakoronare Faktoren noch wesentlich an der Entstehung ischämischer Läsionen beteiligt sein. Bei einer Koronarsklerose ersten Grades (Einengung um weniger als 50 % des ursprünglichen Flächenquerschnittes) stehen sie offenbar als einziges bedeutsames Moment im Vordergrund. Darauf deutet jedenfalls die Tatsache hin, daß die Häufigkeit ischämischer Läsionen in VgRCA beim Übergang von Stenosegrad 1 nach 2 (in RCA) erheblich ansteigt, während gleichzeitig die Differenz der Durchschnittsgewichte bei ischämisch geschädigten und bei unversehrten Herzen deutlich absinkt. Eine exakte Festlegung einer kritischen Stenose muß freilich neben dem Rechtsherzgewicht auch andere extrakoronare Faktoren berücksichtigen (z.B. schwere chronische Anämien), die quantitativ zu erfassen uns nicht möglich war. Eine kritische Einengung bestimmen zu wollen, bleibt in jedem Fall ein problematisches Unterfangen, da - wie im folgenden Abschnitt besprochen werden soll - Stenosen und extrakoronare Momente immer aufeinander bezogen werden müssen. Man muß auch bedenken, daß die kritische Stenose vielleicht für rechte und linke Kammerwand unterschiedlich anzugeben ist. Schließlich ist zu beachten, daß durch eine Bestimmung dieses Grenzwertes, die an pathologisch-anatomischen Kriterien orientiert ist, nicht der Punkt bezeichnet werden kann, an dem eine klinisch faßbare Symptomatik beginnt.

14.2.3 Kritische Stenose und extrakoronare Faktoren

Unsere Ergebnisse zeigen, daß die Entstehung ischämischer Läsionen bei fehlender oder geringer Koronarsklerose an die Existenz extrakoronarer, Ischämien fördernder Faktoren gebunden ist, wenn eine Koronarembolie und eine Stenose intramuraler Äste als weitere mögliche Ursachen ischämischer Herde ausgeschlossen sind. Daraus leiten wir ab, daß Koronarsklerose und extrakoronare Momente bei einer myokardialen Ischämie additiv wirksam werden können. Diese Annahme ließ sich freilich anhand unseres Untersuchungsgutes zahlenmäßig nicht belegen, da wir wegen der vielen Variablen, welche den Gewebsuntergang bestimmen, für Herzen mit stärkerer Koronarsklerose keine Korrelation zwischen der Höhe des Ausfalls einerseits und dem Rechtsherzgewicht (als einzigem quantifizierbarem extrakoronaren Faktor) und der Ausprägung der Stenose andererseits finden konnten.

Für eine additive Wirkung koronarer und extrakoronarer Faktoren auf die ischämische Myokardschädigung sprechen jedoch pathologisch-anatomische und klinische Studien. SCHOENMACKERS (1963) stellte die sog. Korrelationsstörung heraus, um "das quantitative Mißverhältnis zwischen Koronarquerschnitt und Herzgewicht" zu kennzeichnen. Nach HERZOG und SCHOENMACKERS (1970) gibt es "keine allgemein gültige kritische Bewertungszahl für die Koronarsklerose, sondern nur, bezogen auf das Herzgewicht/Herzgröße." Die Autoren konstatieren: "Im allgemeinen muß bei niedrigem Herzgewicht die Koronarsklerose schwerer sein, um ein Koronarleiden hervorzurufen, als bei einem höheren Herzgewicht." Bei einem Grenzgewicht von ca. 1500 g soll theoretisch ein Koronarleiden ohne Koronarsklerose entstehen können.

BAROLDI und SCOMAZZONI (1967) wiesen eine Anpassung der Kranzarterienweite an das Herzwachstum nach. Dies gilt auch für die Rechtshypertrophie (BAROLDI 1971). Auf physiologischer Seite entspricht diesem Vorgang eine Zunahme der Koronarreserve

(WÜSTEN et al. 1975). Trotz der Anpassungsfähigkeit des Gefäßsystems ist offenbar in nicht seltenen Fällen die Hypertrophie ein wichtiger Kausalfaktor für die Ischämie des Myokards. Jenseits des kritischen Herzgewichts von 500 g (LINZBACH 1947) soll die Entwicklung des Koronarsystems nicht mehr dem Herzwachstum parallel gehen (SCHOENMACKERS 1949, VOGELBERG 1957). Bedenkt man, daß neben der Hypertrophie auch eine Koronarstenose vorhanden sein mag und daß koronarsklerotisch veränderte Kranzarterien wahrscheinlich nicht im gleichen Maße wie intakte Gefäße dem Herzwachstum zu folgen vermögen, so ergibt sich, daß bei Koronarstenosen auch unterhalb des von LINZBACH bezeichneten Grenzwertes ein Herzgewicht "kritische" Bedeutung gewinnen kann. LINZBACH (1960) hat das kritische Rechtsherzgewicht mit 180 g angegeben. Stellt man den Einfluß der Koronarsklerose in Rechnung, so gelangt man in den Gewichtsbereich, innerhalb dessen sich die von uns für die rechte Kammerwand ermittelten Werte bewegen.

Wie die Hypertrophie stellen auch andere extrakoronare Faktoren, z.B. die Lungenembolie, Momente dar, welche im Verein mit einer Gefäßstenose zu einer kritischen Drosselung der O₂-Zufuhr führen können, während die Einengung der Kranzarterie für sich im Einzelfall ohne Bedeutung bleiben mag. FRIEDBERG und HORN (1939) fanden, daß Myokardinfarkte, die nicht auf einem Gefäßverschluß beruhten, häufig in Zusammenhang mit einer Lungenembolie aufgetreten waren. Sie nahmen in diesen Fällen als Ursache eine Koronarinsuffizienz an, die z.T. auf dem Boden einer präexistenten Koronarsklerose entstanden war. In der Untersuchungsserie von DACK und Mb. (1949) waren Läsionen der linken Kammerwand, die sich im Zuge einer Koronarinsuffizienz bei Lungenembolie entwickelt hatten, besonders dann anzutreffen, wenn vorher bereits ein Hypertonus und/oder eine Koronarsklerose vorgelegen hatten. McINTYRE und SASAHARA (1974) stellten fest, daß eine myokardiale Funktionsstörung schon bei geringeren Graden einer

embolischen Pulmonalarterienobstruktion auftrat, wenn zusätzlich ein Herz- oder Lungenleiden bestand. Ein Rechtsherzversagen nach Lungenembolie wurde häufiger bei Patienten mit als in Fällen ohne koronare Herzkrankheit beobachtet.

14.3 DIE LOKALISATION ISCHÄMISCHER LÄSIONEN IN VERSCHIEDENEN SCHICHTEN DER RECHTEN KAMMERWAND

14.3.1 Bisherige histopathologische Studien

Bei der histologischen Untersuchung des akut und des chronisch mehrbelasteten rechten Ventrikels wurden von verschiedenen Autoren disseminierte Nekrosen bevorzugt in den inneren Wandschichten beobachtet (WEINSCHENK 1939, EPPING 1940, STÖTZER 1963, BÜCHNER und WEYLAND 1968). Nach BÜCHNER (1970) stellen diese Herde das morphologische Äquivalent der rechtsbetonten akuten Koronarinsuffizienz dar. LAURIE und WOODS (1963) untersuchten die rechte Kammerwand bei Herzen mit unterschiedlich ausgeprägter Koronarsklerose und fanden ebenfalls eine bevorzugt subendokardiale Lokalisation der Läsionen.

14.3.2 Eigene Ergebnisse

Wir haben die Beziehung der ischämischen Läsionen zu den Wandschichten für Stenosegrad 0 - 3 und für thrombotische Verschlüsse gesondert untersucht. Bei koronarthrombotisch bedingten Ausfällen ist eine Bestimmung der Vorzugslokalisation ohne Schwierigkeiten möglich. Dasselbe gilt für embolisch verursachte Läsionen, die mehrere Wandschichten zugleich erfassen. Anders steht es mit den oft spärlich gestreuten Herden, die als Folge einer Koronarinsuffizienz bei Stenosegrad 0 - 3 zu finden sind. Ihre Abgrenzung von nicht ischämischen Läsionen ist nämlich bisweilen schwierig und beruht nicht zuletzt auf der Annahme, daß die ischämischen Herde selbst bei normaler Kammerwanddicke und fehlender Druckbelastung im rechten Ventrikel

die Innenschichten bevorzugen. Dennoch kann der Befund, daß ischämische Ausfälle bei Stenosegrad 0 - 3 vornehmlich in den inneren Wandanteilen auftreten, nicht mit dem Vorurteil des Untersuchers erklärt werden, da wir im Einzelfall die Diagnose einer Koronarinsuffizienz immer zugleich auf mehrere Fakten zu stützen versucht haben. Im übrigen weist das gleichsinnige Verhalten von Läsionen, die durch einen koronarthrombotischen Verschuß bedingt sind, auf die Richtigkeit dieser Beobachtung hin.

Fassen wir kurz unsere Befunde zusammen:

1. Ischämische Läsionen bei Koronarsklerose und bei relativer Koronarinsuffizienz zeigen im Einzelfall wie auch insgesamt eine von außen nach innen zunehmende Schädigung des Myokards.
2. Der Befall der äußeren Wandschicht ist für Läsionen bei Stenosegrad 0 - 3 mit der Herdzahl korreliert. Es ist zu vermuten, daß mit zunehmender Zahl ischämischer Episoden die Wahrscheinlichkeit steigt, auch subepikardial Läsionen anzutreffen.
3. Vergleicht man den Außenschichtbefall bei Stenosegrad 0 - 3 und bei thrombotischem Gefäßverschuß, so scheint der Unterschied mit der jeweiligen Intensität der ursächlichen Noxe zusammenzuhängen. Dafür spricht auch, daß der Verschuß einer kleinen Arterie durch Koronarembolie - wie die Thrombose ein akutes Ereignis - in dem nachgeschalteten Myokardbezirk zu einer nicht geringen Gewebeschädigung führt, an der alle Wandschichten beteiligt sind.
4. Läsionsfelder bei Stenosegrad 4 zeigen einige charakteristische Besonderheiten, die sich aus der bevorzugten Schädigung innerer Wandteile ergeben:
 - a) Die Läsionen erscheinen bisweilen innen kompakt, außen aber fleckförmig.
 - b) Läsionsfelder in VgRCA können in der vorderen Grenzzone außen mehr als innen von der Grenze zum präthrombotischen Myokard entfernt sein.

- c) In der hinteren Grenzzone der Läsionsfelder in VgRCA findet man nicht selten einen freien Zwickel, der die Innenschicht meist nicht einschließt.
- d) Läsionsfelder in VgLad können, wenn man von basal nach apikal fortschreitet, zunächst nur innen, dann auch außen eine kompakte Zerstörung der Muskulatur zeigen.

Die unter b), c) und d) genannten Befunde sind so zu interpretieren, daß sich mit wachsendem Abstand vom Ursprung der Kollateralversorgung die Durchströmung des Myokards reduziert und dadurch die äußeren Wandschichten zunehmend geschädigt werden.

- 5. Bei der Untersuchung von Fibrillolysen und hydropischen Muskelfasern, gleich welcher Ätiologie, zeigte sich, daß diese Veränderungen nur in einem einzigen von 23 Fällen auch die Außenschicht einbezogen.

14.3.3 Pathophysiologische Erklärungsmodelle

Erklärungsversuche zur inhomogenen ischämischen Schädigung der Myokardschichten beruhen ausschließlich auf tierexperimentellen Studien. Mit Ausnahme der Untersuchung von ARCHIE u. Mb. (1974) beziehen sich die Analysen lediglich auf die muskelstarke linke Kammerwand. Man wird diese Ergebnisse daher nur mit großer Vorsicht zur Interpretation der Durchblutungsverhältnisse in der rechtsventrikulären Muskulatur des menschlichen Herzens heranziehen können. Am ehesten dürfte die hypertrophierte rechte Kammerwand dem Tiermodell entsprechen.

Bei einem bestimmten Füllungsdruck im linken Ventrikel stehen die subendokardialen Muskelfasern unter der stärksten Zugspannung (SPÖTNITZ et al. 1966). Systolisch findet man einen von außen nach innen zunehmenden intramuralen Druck (JOHNSON und DI PALMA 1939, KIRK und HONIG 1964a). Man kann daher annehmen, daß der Sauerstoffbedarf in den inneren Schichten

höher ist als in den äußeren.

Neben Schichtdifferenzen im O_2 -Verbrauch wird auch eine inhomogene Durchblutung des Myokards für die besondere Anfälligkeit der inneren Wandteile verantwortlich gemacht. Sie soll durch die aktive und die passive Kompression (SCHÜTZ 1956) der intramyokardialen Gefäße entstehen. Die experimentellen Ergebnisse zu diesem Punkt sind bisher freilich widersprüchlich geblieben. KIRK und HONIG (1964b) stellten für die normale linke Kammerwand eine inhomogene Verteilung der Blutflüsse fest, welche zu einer Benachteiligung der Innenschicht führen soll. ARCHIE u. Mb. (1974) bestätigten dieses Ergebnis auch für die normale und die hypertrophierte rechte Kammerwand. Nach MOIR (1972) sowie BRAZIER u. Mb. (1974) liegt jedoch primär keine inhomogene Durchblutung vor. Die Ergebnisse von SCHAPER u. Mb. (1973) deuten sogar auf eine innen - im Vergleich zu außen - etwas höhere Myokardperfusion hin. Liegt jedoch zunächst eine ausreichende Ernährung der Innenschichten vor, so kann bei Abnahme des "coronary driving pressure" (MOIR 1972, BRAZIER et al. 1974), bei ausgeprägter Anämie (BRAZIER et al. 1974), bei schwerer akuter Druckbelastung (BRAZIER et al.) und bei stärkerer Koronarstenose (SCHAPER et al. 1973) eine Umverteilung von Blutflüssen auftreten, die eine Benachteiligung der inneren Wandanteile zur Folge hat.

SCHAPER u. Mb. (1973) haben darauf hingewiesen, daß die Druckreduzierung an einer Gefäßstenose mit dem Druckabfall vergleichbar ist, der in Anastomosen bei der Überleitung von Kollateralblut entsteht. Die Autoren nahmen deshalb an, daß bei Koronarverschluß im postokklusiven Myokard eine ähnliche Umverteilung der Blutflüsse stattfindet, wie sie poststenotisch bei stärkeren Gefäßeinengungen gefunden wird. Diese Vermutung stimmt mit unseren Beobachtungen überein, daß nicht allein ischämische Herde bei Stenosegrad 0 - 3, sondern auch ischämische Läsionen, die durch eine thromboti-

sche oder embolische Verlegung einer Koronararterie bedingt sind, die inneren Schichten bevorzugen. Tierexperimentelle Untersuchungen weisen in die gleiche Richtung. PRINZMETAL u. Mb. (1948) beobachteten, daß postokklusives Myokard subendokardial weniger Farbstoff und eine geringere Menge radioaktiv markierter Erythrozyten enthielt als subepikardial. Ihre These, daß die äußeren Schichten kollateral besser ernährt seien als die inneren, wurde in mehreren Untersuchungen bestätigt, die auf der Anwendung von "tracer-microspheres" beruhen (COX et al. 1975, BISHOP et al. 1976, MARCUS et al. 1976, RIVAS et al. 1976, SCHAPER und PASYK 1976). Zum gleichen Ergebnis kamen auch KLONER u. Mb. (1975), die sich des Farbstoffes Thioflavin S bedienten. RIVAS u. Mb. bestimmten neben der Stärke des regionalen Blutflusses zusätzlich den jeweils entsprechenden Gewebsuntergang. Sie fanden, daß bei gleichen Flußwerten subendokardial die Nekrosen ausgeprägter waren als subepikardial. Sie diskutierten als Erklärung eine höhere metabolische Aktivität der Innenschichten.

14.4 GLOBALE UND REGIONALE PERFUSIONSSTÖRUNG

Unter einer regionalen Versorgungsstörung wollen wir eine Mangel durchblutung des Herzmuskels in umschriebenen Gefäßbezirken verstehen. Im Unterschied zu RIVAS u. Mb. (1976) lassen wir bei den folgenden Überlegungen zum "regional blood flow" Inhomogenitäten der Koronarperfusion in den verschiedenen Wandschichten außer Betracht. Dieses Problem wurde bereits im vorangehenden Abschnitt erörtert.

14.4.1 Globale und regionale Koronarinsuffizienz

BÜCHNER (1970) betonte, daß "bei chronischer Koronarinsuffizienz mit Herzhypertrophie jeweils auch der nicht besonders druckbelastete Ventrikel von Nekrosen befallen wird, aber

deutlich weniger. Diese Mitbeteiligung des anderen Ventrikels resultiert aus der Tatsache, daß jede Koronarinsuffizienz sich immer am ganzen Koronarsystem auswirkt." HORT (1975a) unterscheidet zwischen einem diffusen und einem lokalisierten Verteilungstyp der Narben. Die diffuse Form wird bei hohem Herzgewicht, Aortenstenose und diffuser schwerer Koronarsklerose angetroffen. Der lokalisierte Verteilungstyp tritt bei erheblicher Stenose eines einzelnen Gefäßes auf. Diese Unterscheidung wird durch die von DWYER (1972) erhobenen Daten gestützt. Danach sind die Perfusionsraten in allen Myokardregionen erniedrigt, wenn multiple koronarsklerotische Einengungen vorliegen. Eine umschriebene Verringerung der Durchblutung findet man dagegen, wenn ein einzelnes größeres Koronargefäß betroffen ist.

Man wird allgemein formulieren können, daß jede Perfusionsstörung, die als Folge einer Gefäßstenose entsteht, im Prinzip regionaler Natur ist. Liegen diffuse koronarsklerotische Einengungen vor, so summieren sich die einzelnen regionalen Versorgungsstörungen zu einer globalen Mangel durchblutung. Bei genauer Analyse der Läsionsverteilungsmuster wird man allerdings auch hierbei Unterschiede zwischen den verschiedenen Gefäßprovinzen erwarten, da in der Regel die jeweils vorgeschaltete Gefäßstenose unterschiedlich stark ausgeprägt sein dürfte. Wir sind dieser Frage in unserer Untersuchung nicht weiter nachgegangen, da wir bloß von einer sehr groben Graduierung der Kranzarterieneinengungen ausgegangen sind, die z.B. die Länge der Stenose unberücksichtigt ließ. Dagegen konnten wir nachweisen, daß innerhalb des poststenotischen Myokards bei Einengungen zweiten bis dritten Grades stenoseferne Partien insgesamt häufiger Läsionen aufweisen als stenosenah. Dieser Befund läßt auf eine inhomogene Durchblutung des poststenotischen Areals schließen, die wahrscheinlich auf der Summation vieler einzelner, durch koronarsklerotische Polster bedingter Gefäßwiderstände beruht. Wie SCHAPER (1971a) bemerkt, dürften nämlich bei der

koronarsklerotisch veränderten Arterie andere hämodynamische Verhältnisse vorliegen als im nicht eingengten Gefäßhauptstamm, der in allen Abschnitten einen etwa gleich hohen Perfusionsdruck zeigt.

Wir fanden, daß offenbar auch bei der relativen Koronarinsuffizienz, die sich grob den Stenosegraden 0 - 1 zuordnen läßt, die einzelnen Myokardpartien in unterschiedlichem Maße für die Bildung ischämischer Läsionen anfällig waren. Unsere Ergebnisse weisen in die gleiche Richtung wie die von STÖTZER (1963) mitgeteilten Befunde. Bei der histologischen Untersuchung von hypertrophierten rechten Kammern fand er eine bevorzugt apikale Lage der durch Koronarinsuffizienz bedingten Ausfälle.

14.4.2 Regionale Perfusionsstörung bei Koronarthrombose

Bei der Koronarinsuffizienz sind nicht selten extrakoronare Faktoren für die Auslösung der Ischämie von Bedeutung. Der Blutmangel wirkt sich daher potentiell in mehreren Gefäßprovinzen zugleich aus. Eine unterschiedlich starke Stenosierung der einzelnen Arterien führt aber zu einer "Regionalisierung" der Ischämie, d.h. zu einer schwerpunktmäßigen Schädigung derjenigen Myokardbezirke, deren Blutversorgung durch Stenosen am stärksten beeinträchtigt ist. Im Gegensatz zur Koronarinsuffizienz ist die Ischämie bei Koronarthrombose in erster Linie durch ein koronares Geschehen bedingt. Die regionale Perfusionsstörung par excellence findet sich daher bei thrombotischem Gefäßverschluß. Ihr morphologisches Korrelat ist das Läsionsfeld. Mit Ausnahme der seltenen Fälle, bei denen pararegionale Läsionen außerhalb des unmittelbar betroffenen Myokardbezirks auftreten, sind Läsionsfelder in der rechten Kammerwand grundsätzlich von geringerer Ausdehnung als das zugehörige Versorgungsgebiet. Das Ausmaß der Myokardzerstörung und der Abstand zwischen Versorgungsgrenze und Läsionsfeld ist durch die Effizienz der Kollateralflüsse bestimmt. Der Minimalabstand beträgt etwa 1 mm. LINDER (1966)

hat für die Stärke des Kollateralflusses einen deutlichen Abfall in der Randzone des ischämischen Areals festgestellt, dem zum Zentrum hin ein geringerer Wirkungsverlust folgt. Es ist denkbar, daß die schmale äußere Zone, die von LINDER aufgrund physiologischer Messungen ermittelt wurde, morphologisch dem intakten Myokard zwischen Versorgungsgrenze und Läsionsfeld entspricht. Die gute Übereinstimmung, die man zwischen geschädigtem Herzmuskel und Gefäßgebieten findet, wenn die anastomotische Zirkulation ineffizient ist, macht es möglich, von der Topographie der Läsionsfelder auf den Verlauf der Versorgungsgrenzen (VgLad - VgRCA bzw. prästenotisches-poststenotisches Myokard) zu schließen.

Weniger prägnante Befunde erhält man, wenn die Kollateralversorgung stark genug ist, um die Bildung eines Läsionsfeldes oder auch nur seine Annäherung an die Versorgungsgrenze zu verhindern. Darüberhinaus vermögen die folgenden Momente den strengen Zusammenhang der koronarthrombotisch bedingten Ausfälle mit den Gefäßgebieten zu verwischen:

1. Einzelne größere Kollateralen, die bereits zum Zeitpunkt der Koronarthrombose ausgebildet sind, können zur Aussparung bestimmter postokklusiver Astgebiete führen.
2. Wurden von dem verlegten Gefäß auch Myokardbezirke ernährt, die primär einer anderen Arterie zugeordnet waren, so werden sie u.U. vom Läsionsfeld miteinbezogen. Auch hier bleibt das Prinzip der regionalen Versorgungsstörung gewahrt.
3. Wenn keine kompakte Nekrose des ischämischen Myokards eintritt, die mit der Zerstörung des Gefäßbettes auch einen Einstrom von Kollateralblut verhindern würde, wenn dagegen nur eine fleckförmige Nekrose vorliegt, so kann über präformierte Anastomosen in das geschädigte Areal u.U. so viel Blut einfließen, daß im Versorgungsgebiet der Spenderarterie - besonders bei einer Einengung dieses Gefäßes - ein Durchblutungsdefizit entsteht.

4. Eine infarktbedingte Koronarinsuffizienz vermag zusätzliche Ausfälle hervorzurufen.

Die Beziehung zwischen der Läsionstopographie, dem Verlauf der Versorgungsgrenzen und der Lokalisation der Thrombose ist bisher nicht eindeutig beantwortet worden. FULTON (1965) bemerkte lediglich: "As in the left ventricle, the distribution of ischaemic damage in the right ventricle could, as a rule, be traced to occlusion of the artery of supply to the region." Unser Befund, daß Läsionsfelder in der rechten Kammerwand kleiner sind als das zugehörige postthrombotische Versorgungsgebiet, stimmt mit den Angaben von SPALTEHOLZ (1924) überein. Auch die experimentellen Ergebnisse von PRINZMETAL u. Mb. (1948) sowie von SCHAPER u. Mb. (1969), die sich freilich auf den linken Ventrikel beziehen, weisen in diese Richtung. Es ist daher sehr zweifelhaft, ob die von GRAYSON und LAPIN (1966) mitgeteilten Befunde für die menschliche Pathologie von Bedeutung sind. Diese Autoren hatten im Hundeversuch festgestellt, daß der Infarktbezirk nach Verschluß von Lad größer war als das entsprechende Versorgungsgebiet. Zur Erklärung diskutierten sie einen Reflexmechanismus, der zur Ischämie in benachbarten Gefäßprovinzen führt.

Neuere Untersuchungen ergaben, daß beim akuten Linksinfarkt des Hundeherzens das Infarktgebiet nur etwas kleiner ist als das postokklusive Versorgungsgebiet. Zur Herzspitze hin nähern sich Infarkt- und Versorgungsgrenzen einander immer mehr an (FRENZEL et al. 1977). Der experimentelle Befund entspricht unserer Beobachtung, daß ischämische Läsionen in VgLad bei Verschluß des linken absteigenden Astes in apikaler Richtung an Dichte zunehmen und sich gleichzeitig der Grenze zwischen VgLad und VgRCA annähern.

14.5 DIE KOLLATERALZIRKULATION DES HERZENS. ALLGEMEINE ASPEKTE UND SPEZIELLE BEDEUTUNG FÜR DIE VERSOR- GUNG DER RECHTEN KAMMERWAND

14.5.1 Luminale und anastomotische Versorgung

Liegen bei Koronararterienverschluß im postokklusiven Myokard fleckförmige Läsionen vor, so muß zwingend eine Ersatzversorgung angenommen werden, welche die partielle Schonung des Herzmuskels zu erklären vermag. Auf welche Weise die kompensatorische Ernährung stattfindet, blieb lange Zeit umstritten. PRATTs Aufsatz "The nutrition of the heart through the vessels of thebesius and the coronary veins" (1898) dokumentiert anschaulich die Kontroverse um die jeweilige Bedeutung der luminalen und der arteriell-anastomotischen Versorgung. BLUMGART u. Mb. (1940) benutzten das Konzept von der luminalen Ernährung, um die seltene Infarzierung des dünnwandigen rechten Ventrikels zu erklären. Aufgrund experimenteller Untersuchungen lehnten ECKSTEIN u.Mb. (1941) die Möglichkeit einer luminalen Versorgung ab. PRINZMETAL u. Mb. (1948) betonten, daß die Perfusion postokklusiver Myokardbezirke allein über interarterielle Anastomosen gewährleistet werde. Neuerdings hat MOIR (1972) wieder die mögliche Relevanz der luminalen Versorgung diskutiert.

Pathologisch-anatomische Studien sprechen dafür, daß postokklusive Herzmuskelareale nur deshalb partiell verschont bleiben, weil ihnen über interarterielle Anastomosen Blut zugeleitet wird (SCHLESINGER 1938, BLUMGART et al. 1941, SCHLESINGER et al. 1949, SNOW et al. 1955, FULTON 1965). Im Unterschied zu diesen Anastomosen nehmen die luminalen Gefäßverbindungen unter dem Einfluß der Koronarsklerose nicht zu (BAROLDI und SCOMAZZONI). Auch die bevorzugte Lokalisation von koronarthrombotisch bedingten Läsionen in der Innenschicht der rechten Kammerwand ist mit der Annahme einer luminalen Versorgung nicht vereinbar.

14.5.2 Das Problem der protektiven Funktion von Kollateralkreisläufen

Die Frage, inwieweit Kollateralen in der Lage sind, eine Ischämie des Myokards zu verhindern oder zu begrenzen, ist in der Literatur unterschiedlich beantwortet worden. Dabei sind die Ergebnisse der einzelnen Autoren weitgehend durch die Methodik der jeweiligen Untersuchung bestimmt gewesen. Es sollen zunächst pathologisch-anatomische, dann klinische und schließlich tierexperimentelle Arbeiten angeführt werden.

SCHLESINGER (1938) nahm an, daß die den koronarsklerotischen Verschlüssen meist vorangehende allmähliche Gefäßeinengung die Entwicklung von Anastomosen stimuliere und dadurch das Herz auf die schließlich eintretende Okklusion vorbereite. Diese Ansicht wurde von BAROLDI und SCOMAZZONI (1967) in einer umfangreichen Untersuchung bestätigt. Die bei einigen Herzen beobachtete Diskrepanz zwischen höchstens geringfügigem Myokardschaden und schwerer stenosierender Koronarsklerose erklärten BLUMGART u. Mb. (1941) mit der Schutzfunktion kollateraler Gefäßverbindungen, die sie postmortal mit der Schlesinger-Technik demonstrieren konnten. SNOW u. Mb. (1955) kamen dagegen zu dem Schluß, daß eine Kollateralzirkulation einen Infarkt durch Gefäßverschluß auch dann nicht verhindern könne, wenn der endgültigen Obliteration des Lumens eine allmähliche progrediente Stenosierung vorausgehe. Nach der Studie von PRINZMETAL u. Mb. (1948) stand aber immerhin fest, daß über interarterielle Anastomosen Blut in infarziertes Myokard einzudringen pflegt. Neben Tierexperimenten, die weiter unten angeführt werden sollen, stützt sich dieses Ergebnis auf die Untersuchung von Infarktpatienten, denen unmittelbar prä mortal radioaktiv markierte Erythrozyten injiziert wurden. FULTON (1965), der zugleich histopathologische und koronarangiographische Befunde auswertete, führte die Tatsache, daß Infarkte meist eine fleckförmige Randzone zeigen, auf Kollateralgefäße in der Infarktperipherie zurück.

Er stellte allgemein fest: "... the smaller the extent of the infarct relative to the territory at risk, and the more patchy its distribution, the greater was the anastomotic development which I found in that region." FULTON wies ferner darauf hin, daß die Bedeutung der Kollateralzirkulation für einen bestimmten Myokardbezirk auch an der Schädigung ablesbar ist, die eintritt, wenn später das Spendergefäß thrombotisch verschlossen wird. Einschränkend bemerkte er jedoch, daß die Entwicklung der Anastomosen der koronarsklerotischen Einengung bloß nacheile, nicht aber ausreichend sei, um im Falle eines Gefäßverschlusses einen vollständigen Schutz bieten zu können. JAMES (1968) machte darauf aufmerksam, daß die Funktion von Anastomosen durch proximale Stenosen in den Arterien, welche das Kollateralblut zur Verfügung stellen, beeinträchtigt werde. Er formulierte: "The problem in ischemic myocardial disease is not the absence of anastomoses but their nonutilization." Auch BAROLDI und SCOMAZZONI relativierten die Bedeutung der Anastomosen, da sie eine Beziehung zwischen der Entwicklung von Kollateralen und dem Fehlen bzw. Auftreten eines Myokardschadens nicht feststellen konnten.

In den vergangenen Jahren hat die klinisch-diagnostische Koronarangiographie zunehmend an Bedeutung gewonnen. Mehrere Autoren haben versucht, mit Hilfe dieser Methode die Funktion der Kollateralen intra vitam zu studieren. Welche Schwierigkeiten sich hierbei ergeben, hat MCGREGOR (1975) deutlich herausgestellt. Die verfügbaren klinischen Mitteilungen sind z.T. widersprüchlich. Z.B. beobachteten LAVINE u. Mb. (1974) bei Herzen mit angiographisch nachgewiesenen Kollateralen häufiger Infarkte, ventrikuläre Kontraktionsstörungen und eine insuffiziente Myokardfunktion als in Fällen ohne Kollateralen. Dagegen berichtete LEVIN (1974), daß eine adäquate Kollateralisierung mit einer verbesserten Kontraktilität des Herzmuskels einhergehe. Ein ähnliches Resultat erhielten auch WILLIAMS u. Mb. (1976). Die Pumpfunktion des linken Ventrikels, die Größe des dyssynergen Areals im Ventrikulogramm

und die Prognose des Patienten zeigten, daß Herzen mit guter Kollateralisierung besser gestellt waren als solche ohne ausreichende Anastomosen. In der ersten Patientengruppe wurde in der Mehrzahl der Fälle, in der zweiten nur selten anamnestisch eine Angina pectoris eruiert. Die Autoren deuteten diesen Befund im Sinne der oben zitierten Auffassung SCHLESINGERS: Eine langsam sich entwickelnde Koronarsklerose, klinisch im typischen Falle als Angina pectoris imponierend, stimuliert die Entwicklung von potentiell protektiv wirksamen Anastomosen. Auch die Ergebnisse von DWYER u. Mb. (1975) deuten auf eine protektive Funktion von Kollateralen hin. Die Autoren fanden bei etwa einem Viertel der Herzen mit Verschuß von RCA ein verdächtiges EKG ohne die typischen Zeichen eines Hinterwandinfarktes. In diesen Fällen waren Kollateralen häufiger und ausgedehnter als bei Patienten mit charakteristischem EKG-Befund. Zuletzt sei eine Arbeit von BAKST u. Mb. (1974) erwähnt. Von 7 Patienten mit komplettem Verschuß der rechten Kranzarterie hatte nur ein einziger keinen Hinterwandinfarkt erlitten. In diesem Falle lag anamnestisch eine Angina pectoris vor. Angiographisch fand sich eine ausgezeichnete kollaterale Füllung des Ramus descenden posterior von RCA, die vom linken umschlingenden Ast aus erfolgt war.

Im Tierversuch wiesen zuerst PRINZMETAL u. Mb. (1948) nach, daß Kollateralblut in solche Myokardpartien eindringt, die durch einen akuten Gefäßverschuß ischämisch geworden sind. Die Autoren betonten, daß die kollaterale Perfusion nur über i n t e r a r t e r i e l l e Anastomosen vermittelt werde. BLUMGART u. Mb. (1950) stellten fest, daß eine experimentelle Einengung der Querschnittsfläche einer Koronararterie auf weniger als 13 % von Schweinen nicht überlebt wurde. Stenosierungen zwischen 15 % und 19 % führten im Verlauf einiger Tage zu einer reichen Entfaltung von Anastomosen, die postmortal mit der SCHLESINGER-Technik dargestellt werden konnten. Ein darauf folgender vollständiger Verschuß endete nur in einem Teil der Fälle mit dem Tod des Tieres. Die überlebenden

Schweine zeigten nach der Schlachtung makroskopisch keine Myokardinfarkte. Im mikroskopischen Präparat waren Nekrosen und Fibrosen nicht vorhanden oder nur gering ausgeprägt. Ähnliche Ergebnisse erhielten LUMB und HARDY (1963). Ein akuter vollständiger Verschuß der rechten Kranzarterie führte beim Schwein sofort zum Tode. Wurde mit Ameroid-Konstriktoren eine subakute Okklusion herbeigeführt, so überlebte ein Teil der Tiere das Experiment. Im Gegensatz zu den im subakuten Versuch verstorbenen Schweinen zeigt sich in diesen Fällen nach Schlachtung eine gute Füllung der verschlossenen rechten Kranzarterie im Koronarogramm. Nach SCHAPER u. Mb. (1969) ist bei Hunden der Infarkt, der im Anschluß an einen akuten Koronarverschuß auftritt, von deutlich geringerer Ausdehnung als das zugehörige Versorgungsgebiet. Die Autoren erklären diesen Befund mit der protektiven Wirkung von Kollateralflüssen in der Infarktperipherie. Bei experimentellen Verschlüssen, die im Laufe einiger Wochen eintreten, findet man eine erhebliche Kaliberzunahme der Kollateralgefäße, die mit der Seltenheit und der geringen Ausdehnung der Infarkte in Zusammenhang gebracht werden kann (SCHAPER 1971b). Die genannten tierexperimentellen Arbeiten bestätigen pathologisch-anatomische und klinische Befunde, wonach eine länger bestehende Kranzarterienstenose die Entwicklung von Kollateralen fördert, die im Falle eines Verschlusses dem Myokard einen gewissen Schutz verleihen können. Die Tiermodelle lassen sich jedoch nur mit Vorsicht auf koronarsklerotische Prozesse beim Menschen übertragen, da sich die Koronarsklerose gewöhnlich an vielen Punkten des Herzkranzgefäßsystems gleichzeitig manifestiert.

Fassen wir zusammen: Pathologisch-anatomische, klinische und tierexperimentelle Arbeiten zeigen, daß eine Kollateralversorgung wenigstens Teile eines ischämischen Myokardbezirks erhalten kann. Gelegentlich tritt beim Menschen nach Koronararterienverschuß - bedingt durch eine gute kollaterale Ernährung - kein Infarkt auf. Auch die Ausdehnung von

Infarkten scheint zum Teil von der anastomotischen Versorgung abhängig zu sein.

14.5.3 Die Aussagekraft unserer Ergebnisse

Koronarthrombotisch bedingte Läsionen der rechten Kammerwand sind ganz überwiegend fleckförmig. Wir haben bereits oben darauf hingewiesen, daß dieser Befund für eine *a n a s t o m o - t i s c h e* Versorgung des postokklusiven Myokards spricht.

Unsere Aussagen zur Kollateralzirkulation beruhen in erster Linie auf der Läsionstopographie. Die Fleckförmigkeit der Ausfälle erlaubt nämlich eine differenzierte Analyse der Läsionsverteilung. Zieht man Gefäßbefunde hinzu, so können - insbesondere wenn es sich um frische Prozesse handelt - recht genaue Angaben über Ursprung und Richtung von Kollateralflüssen gemacht werden. Frühere pathologisch-anatomische Untersuchungen haben lediglich Fehlen oder Vorhandensein eines Infarktes registriert, ohne eine detaillierte Analyse von Schwankungen der Läsionsdichte innerhalb des ischämischen Areals anzustreben. Dies hängt freilich auch mit der größeren Kompaktheit linksventrikulärer Ausfälle zusammen, auf deren Beurteilung sich die älteren Arbeiten meist beschränkt haben. Die geringere Dichte von koronarthrombotisch bedingten Läsionen in der rechten Kammerwand bietet aber in besonderem Maße die Möglichkeit, Myokardbefunde für die Erforschung der Kollateralversorgung nutzbar zu machen. Wir haben versucht, die Grundzüge dieses methodischen Ansatzes in Abschnitt 9.2 zu skizzieren. Entscheidend ist bei diesem Vorgehen, die Topographie der Läsionen auf die Gefäßbefunde - den Verlauf der Versorgungsgrenzen eingeschlossen - zu beziehen. Dies ist uns jedoch nur bis zu einem gewissen Grade möglich gewesen, da besonders die Beurteilung des Koronarogramms einige Schwierigkeiten bereitete. Z.B. ließen sich Aststenosen nicht mit der gleichen Exaktheit erfassen wie Einengungen des Hauptstammes. Eine systematische Untersuchung der Anastomosen war ebenfalls nicht möglich. Auch Aussagen zur funktionellen Bedeutung einzelner Kollateralen

können sich nicht auf das Koronarogramm stützen, sondern müssen sich an der Läsionstopographie orientieren. Die von uns formulierten Hypothesen zur Funktionsweise der anastomotischen Zirkulation vermögen aber einige von uns beobachtete prägnante Befunde zu erklären. Sie stimmen auch mit bereits bekannten Ergebnissen pathologisch-anatomischer, pathophysiologischer und klinischer Studien überein (siehe den folgenden Abschnitt). Trotzdem bedürfen sie der Überprüfung an einer größeren Gruppe von Herzen, die nach ähnlichen Gesichtspunkten zu behandeln wäre wie unser eigenes Untersuchungsgut. Schwierigkeiten wird dabei die Vielzahl der im Einzelfall bedeutsamen Faktoren bereiten, welche die jeweiligen Eigenschaften der Kollateralzirkulation bestimmen. Die komplexen hämodynamischen Verhältnisse sind auch dafür verantwortlich, daß unsere jetzigen Kenntnisse nicht ausreichen, um bei Koronarverschluß aus einzelnen pathologisch-anatomischen Befunden am Gefäßsystem die Effizienz der anastomotischen Versorgung abzuleiten und damit die Höhe des Gewebsausfalls zu prognostizieren. Extrakoronare Faktoren, die - mit Ausnahme des Herzgewichts - nur schwer zu quantifizieren sind, beeinflussen zusätzlich die Koronarzirkulation, wodurch ein weiterer Parameter hinzutritt.

14.5.4 Determinanten der Kollateralversorgung

In diesem Abschnitt wollen wir einige aus pathologisch-anatomischer Sicht bedeutsame Aspekte angeben, die zur Einschätzung der Kollateralversorgung in der rechten Kammerwand nützlich sein können. Die Ausführungen dienen gleichzeitig zur Interpretation der in Abschnitt 9.2 vorgelegten Ergebnisse. Faktoren, welche die Koronarzirkulation beeinflussen, bleiben unberücksichtigt, wenn sie nur mit klinischen Methoden zu bestimmen sind (z.B. Blutdruckabfall oder O_2 -Untersättigung des Blutes).

14.5.4.1 Die Topographie der Koronararterien, ihrer Äste und Anastomosen in Beziehung zur Verschlußlokalisierung

Der linke absteigende Ast und die rechte Kranzarterie versorgen regelmäßig die rechte Kammerwand. Folgt man der von HORT und KALBFLEISCH (1975) gegebenen Definition der Versorgungstypen, so greift der linke umschlingende nur bei Herzen mit Linksversorgungstyp auf die rechte Hinterwand über. Die Häufigkeit des Linksversorgungstyps wird mit 10 % (JAMES 1965) und 8 % (KALBFLEISCH und HORT 1976) angegeben. Lad versorgt rechts vorn einen schmalen Myokardstreifen neben dem Sulcus interventricularis anterior. In 70 % aller Herzen umschlingt Lad die Herzspitze (BAROLDI und SCOMAZZONI 1967, KALBFLEISCH und HORT 1976) und ernährt dann fast immer auch dorsal einen Teil der rechten Kammerwand. Das rechtsventrikuläre apikale Myokard wird in einigen dieser Fälle ausschließlich vom linken absteigenden Ast versorgt.

Die stärksten Koronarstenosen, die auch den Ort der Koronarthrombose bestimmen, sind in beiden Hauptstämmen bevorzugt innerhalb der ersten 5 cm lokalisiert (MOOSDORF 1976). Daher ist bei Verschlüssen von Lad das rechtventrikuläre ischämische Areal im typischen Fall ein langgestreckter schmaler Myokardstreifen, der von der Herzbasis zur Spitze reicht. Die Berührungsfläche mit dem Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie ist groß im Verhältnis zu der geringen Ausdehnung von VgLad in der rechten Kammerwand. Dies läßt eine insgesamt günstige kollaterale Ernährung durch Äste von RCA erwarten. Denn - wie MEESMANN (1961) bemerkt - das "Ausmaß der Anzapfung wird vor allem von der Größe der Berührungsflächen der einzelnen Versorgungsgebiete zweier Koronararterien bestimmt." Allerdings grenzt VgLad im Spitzenbereich häufig an Versorgungsgebiete distaler Astgruppen aus RCA (siehe Abschnitt 6.4.3). Da aber eine Koronarsklerose sich nicht selten in RCA und Lad zugleich manifestiert, ist VgLad apikal oft solchen Ästen der

rechten Kranzarterie benachbart, denen eine stärkere Stenose vorgeschaltet ist. Dieser Umstand verschlechtert im ganzen die Überlebenschancen spitzennaher Anteile von VgLad.

Tritt ein Verschuß der rechten Kranzarterie mit typischer Lokalisation im proximalen Gefäßabschnitt ein, so erstreckt sich das ischämische Areal auf Seiten- und Hinterwand. Sind die präthrombotischen Äste kurz, dann erfaßt der geschädigte Bezirk auch die apikale Vorderwand, sofern sie nicht ausschließlich von Lad versorgt wird (Siehe Abschnitt 6.4.3). Der postokklusive Anteil von VgRCA hat in diesem Falle in der Aufsicht eine etwas rauten- oder trapezförmige Gestalt (siehe Abb. 11 (6.4.2.3), 14 (9.2.1.1) und 15 (9.2.1.3)). Basisnah vorn berührt er die Versorgungsgebiete präthrombotischer Äste. Weiter apikal erhält er Kontakt mit VgLad. Das Versorgungsgebiet des linken absteigenden Astes kann den apikalen Ausläufer des postthrombotischen Anteils von VgRCA dabei halbkreisförmig umfassen. Die spitzennahen Partien ausgenommen, besteht an der rechten Hinterwand nur bei den relativ seltenen Herzen mit Linksversorgungstyp eine Kontaktzone mit einem Ast der linken Kranzarterie.

Lage und Ausdehnung eines gefährdeten Myokardbezirks werden von der Lokalisation der Koronarthrombose und dem Verlauf der Kranzarterien, einschließlich ihrer Seitenäste, bestimmt. Diese topographischen Daten legen auch die Berührungsflächen zwischen gefährdeten und nicht gefährdeten Arealen fest. Zur Lage der Anastomosenfelder, die hier entstehen, bemerkt SCHLESINGER (1938): "Such zones of anastomotic circulation were not distributed indiscriminately, but in each individual heart the anastomoses were specifically designed to compensate for the occlusion." Wenn auch die Topographie der Anastomosen und - funktionell betrachtet - das Muster der Kollateralflüsse eine große Variabilität aufweisen, so lassen sich doch für die Versorgungsgebiete von Lad und RCA systematisch Anastomosenfelder beschreiben. Eine detaillierte Darstellung,

welche sie mit der Läsionstopographie in Verbindung zu bringen sucht, findet sich in den Abschnitten 9.2.1.2 und 9.2.1.3. Im folgenden sollen die aus der Literatur bekannten Angaben zur Anatomie der rechtsventrikulären Anastomosen zusammengetragen werden.

1. Das Anastomosenfeld der rechten Vorderwand.

SCHLESINGER (1938) bezeichnete die rechte Vorderwand zusammen mit dem Septum und der Region um den Sulcus interventricularis posterior als Zonen potentieller Anastomosenbildung zwischen linker und rechter Kranzarterie. Im Bereich der rechten Vorderwand finden sich epikardiale Anastomosen zwischen Lad und RCA bzw. der Conusarterie (FULTON 1965). FARRER-BROWN (1968) erwähnte zusätzlich Anastomosen im rechten vorderen Papillarmuskel. GIESE und MÜLLER-MOHNSEN (1958) beobachteten hier Gefäßverbindungen besonders bei Verschlüssen des linken absteigenden Astes. FULTON (1965) faßte die Papillarmuskel-Anastomosen als Teil des subendokardialen Plexus auf. Nach FULTONs Angaben münden in diesen Plexus rechts u.a. der erste kräftige aus Lad entspringende Septumast, daneben auch einige kleinere Septumgefäße. Subendokardiale Anastomosen in der rechten Kammerwand wurden ebenfalls von GIESE und MÜLLER-MOHNSEN (1958) sowie von FARRER-BROWN (1968) beschrieben. Sie können in allen Wandabschnitten auftreten. Wir werden sie bei der Besprechung der übrigen Anastomosenfelder daher nicht eigens erwähnen.

SCHLESINGER u. Mb. (1949) sprachen der Conusarterie eine besondere Bedeutung zu bei stenosierenden Prozessen in RCA und Lad. Sie fanden, daß die Conusarterie bei Herzen mit alten Kranzarterienverschlüssen signifikant häufiger als bei fehlender Koronarstenose über Anastomosen gefüllt wurde. Das Gefäß war in etwa 50 % der untersuchten Fälle anzutreffen. Bei diesen Herzen war im Durchschnitt eine

günstigere Kollateralversorgung zu erwarten, da koronarsklerotische Verschlüsse in der Conusarterie wesentlich seltener auftraten als im proximalen Abschnitt von RCA, aus dem bei fehlender Conusarterie ein homologer Seitenast entspringt. BAROLDI und SCOMAZZONI (1967) bemerkten jedoch zu Recht, daß die anastomotische Zirkulation der rechten Vorderwand nicht an die Existenz einer Conusarterie gebunden ist. Die Angaben von JOCHEM u. Mb. (1972) bestätigen diese Ansicht. In einer cineangiographischen Studie fanden sie bei Koronarsklerose des linken absteigenden Astes Anastomosen zwischen Lad und der Conusarterie sowie zwischen Lad und dem rechten Kantenast. Auch die in Abb. 14 (9.2.1.1) und 15 (9.2.1.3) dargestellten Läsionsverteilungsmuster zeigen die prinzipielle Gleichwertigkeit der Conusarterie und der präthrombotischen Äste von RCA. Allerdings wird die Stärke der Kollateralflüsse, die von diesen Gefäßen ausgehen, durch die jeweils vorgeschaltete Stenose und die Ausdehnung der Berührungsfläche mit dem postokklusiven Myokard bestimmt. Kurze Gefäße dürften denentsprechend eine geringere Bedeutung besitzen als weit ausgedehnte. In diesem Sinne ist es zu verstehen, daß GIESE und MÜLLER-MOHNSEN (1958) die Wichtigkeit des rechten Kantenastes bei Verschuß von RCA hervorgehoben haben.

Nach JOCHEM u. Mb. (1972) sind bei Verschlüssen von RCA intrakoronarielle Anastomosen, die den verlegten Gefäßabschnitt überbrücken, ein nicht seltener Befund, stellen aber eine Ausnahme bei Prozessen in Lad dar. Es ist allerdings zweifelhaft, ob diesen Kollateralen, die durch Erweiterung von Vasa vasorum entstehen sollen (JAMES 1968), zum Zeitpunkt des koronarthrombotischen Verschlusses Bedeutung zukommt. Sie dürften gewöhnlich erst im Anschluß an das akute Ereignis entstehen und damit keine unmittelbar protektiven Funktionen besitzen. Wir haben sie daher für die Interpretation der Läsionsverteilungsmuster unberücksichtigt gelassen.

2. Das apikale Anastomosenfeld.

Im Unterschied zu SCHLESINGER (1938) führte FULTON (1965) die apikalen Kollateralen zwischen Lad und RCA gesondert auf. JOCHEM u. Mb. (1972) betonten, daß die apikalen Anastomosen nach den septalen als die wichtigste Verbindung zwischen rechter und linker Koronararterie anzusehen seien. Diese Kollateralen wurden zwischen Ramus descendens posterior und linkem absteigendem Ast beobachtet. GIESE und MÜLLER-MOHNSEN (1958) erwähnten auch Anastomosen, die bei Verschluß von RCA aus präokklusiven Ästen hervorgehen, über die rechte Herzkante ziehen und den hinteren absteigenden Ast erreichen. Eine solche Konstellation ist jedoch nur möglich, wenn ein kräftiges präokklusives Gefäß vorliegt, das bis in die apikale Region vordringt. Diese Voraussetzung ist am ehesten bei einem distalen Verschluß gegeben. Wir haben einen solchen Fall in Abschnitt 6.4.2.4 (Ziffer 2) beschrieben.

3. Die septalen Anastomosen.

Ihre Bedeutung bei Koronarverschlüssen ist in der Literatur unbestritten. Sie erklärt sich daraus, daß diese Gefäße vorwiegend in den rechts gelegenen Septumpartien verlaufen und hier nur in geringem Maße der myokardialen Kompression ausgesetzt sind (JAMES 1968). Nähere Aussagen zur Funktion dieser Anastomosen haben wir nicht treffen können, da uns exakte Läsionsverteilungsmuster lediglich für den freien Anteil der rechten Kammerwand vorlagen. Unser methodisches Vorgehen, über eine Analyse der Topographie und Dichte ischämischer Herde die Funktion der Kollateralversorgung zu bestimmen, ließ sich daher nicht auf die septalen Herzmuskelbezirke anwenden.

4. Das Anastomosenfeld der Hinterwand.

Hier beobachtet man vor allem Anastomosen zwischen rechter Kranzarterie und linkem umschlingendem Ast (FULTON 1965).

Die Lage der Grenzfläche zwischen RCA und Lc ist vom Versorgungstyp abhängig. Nur in etwa 10 % der Fälle ist sie im Bereich der rechten Hinterwand lokalisiert (Linksversorgungstyp). Die Verhältnisse in dieser Region sind komplex, weil die hier gelegenen Gefäße auch Kollateralblut über Septumanastomosen erhalten. Zudem können Gefäßverbindungen zwischen dem hinteren absteigenden Ast und dem dorsal aufsteigenden Anteil von Lad bestehen. FARRER-BROWN (1968) beschrieb Anastomosen zwischen Lad und RCA im rechten hinteren Papillarmuskel.

5. Seltene Anastomosen.

Auch die Sinusknotenarterie, ferner die von KUGEL beschriebene Arteria anastomotica auricularia magna und Vorhof-äste, die aus Lc entspringen, können mit postokklusiven Gefäßen aus RCA Verbindung aufnehmen (JOICHEM et al. 1972).

Bei thrombotischen Verschlüssen des linken absteigenden Astes werden vor allem die Anastomosenfelder der rechten Vorderwand und der Herzspitze für die Schonung von VgLad bedeutsam. Steigt Lad in der dorsalen Interventrikularfurche auf, so können auch Kollateralverbindungen an der Hinterwand protektiv wirksam werden. Bei einer Thrombose in RCA sind in der Regel alle drei Anastomosenfelder (Vorderwand, Spitze und Hinterwand) zu beachten. Distale Verschlüsse modifizieren das Bild, da nun die Kollateralen zwischen prä- und postthrombotischen Gefäßen im Bereich der Seiten- oder Hinterwand gelegen sind. Die Menge des in einem Anastomosenfeld übergeleiteten Blutes ist neben der Ausdehnung der Berührungsfläche auch von der Summe vorgeschalteter Gefäßwiderstände abhängig. Man hat daher bei der Koronarsklerose mit einer in den einzelnen Myokardbezirken unterschiedlichen funktionellen Bedeutung der Kollateralen zu rechnen. Dieser Umstand erklärt z.T. die große Variabilität der Läsionsverteilungsmuster bei thrombotischen Gefäßverschlüssen.

14.5.2 Die Gefäßwiderstände

Wir haben in Abschnitt 9.2.1.1 zwischen präkollateralen, kollateralen und postkollateralen Teilwiderständen differenziert. Die strukturelle Komponente des präkollateralen Widerstandes ist in koronarsklerotischen Veränderungen der Spendergefäße zu sehen. Im Gegensatz zur intakten Koronararterie muß bei einem deutlich sklerosierten Gefäß bereits im Hauptstamm mit einem hämodynamisch relevanten Druckabfall gerechnet werden (SCHAPER 1971a). Hierbei dürften auch Stenosen in epikardialen Ästen eine Rolle spielen. Sie sind überwiegend im Anfangsabschnitt der Äste erster Ordnung zu finden (HORT et al. 1973, HORT 1975b). Bei Hypertonikern sollen sie bis in die feinsten Gefäßverzweigungen hinein auftreten (BÄURLE 1950, LIEBEGOTT 1964). MOOSDORF (1976) konnte allerdings einen Einfluß der Risikofaktoren auf die Lokalisation der Stenosen nicht bestätigen.

Neben der strukturellen ist auch eine funktionelle Komponente des präkollateralen Widerstandes anzunehmen. Bei Verschluß einer Kranzarterie tritt eine vermehrte Perfusion im Nachbargefäß auf (MEESMANN 1961), durch die ein zusätzlicher Druckabfall am Ostium der Spenderarterie entsteht. Ein weiteres funktionelles Moment dürfte in der Passage von z.T. kleinkalibrigen Gefäßen liegen, über die das Kollateralblut in die eigentlichen Anastomosen gelangt.

Es ist auch bekannt, daß ebenfalls über die Kollateralen ein Druckabfall stattfindet. Seine Ausprägung steht im umgekehrten Verhältnis zur Entfaltung der Anastomosen, die vor allem durch die Koronarsklerose selbst stimuliert wird (BAROLDI und SCOMAZZONI 1967). Kollateralblut passiert aus physikalischen Gründen bevorzugt weitlumige Gefäße, da sie dem Blutfluß den geringsten Widerstand entgegensetzen. Man findet daher in einzelnen Fällen größere Anastomosen, die zu einer selektiven Schonung bestimmter Teilbezirke des postokklusiven Myokards führen können. Beispiele wurden hierfür in Abschnitt 9.2.1.1 genannt.

Im postkollateralen Strombett spielt neben der Koronarsklerose auch die Passage kleinkalibriger Gefäße für die Wirksamkeit des Kollateralflusses eine Rolle. LEARMONTH (1950) unterschied zwischen zwei Typen der anastomotischen Zirkulation bei arteriellem Verschuß in der Körperperipherie. Beim ersten kehrt das Blut nach einer kurzen überbrückenden Gefäßstrecke in die Hauptarterie zurück. Der Druckabfall bleibt gering. Beim zweiten Typ fällt das Hauptgefäß, gewöhnlich infolge ausgedehnter Thrombosierung, für den Bluttransport aus. LEARMONTH schreibt: "The part (= betroffener Körperteil, der Verf.) depends for its nutrition solely upon main and terminal branches. Because of the progressive narrowing of these branches as they approach the periphery, there is great loss of volume flow, and much loss of blood pressure in overcoming their internal resistance. Blood reaches the arterioles in reduced quantity and at a low pressure." Überträgt man LEARMONTHs Konzept auf die Koronarzirkulation, so kann man eine Störung des postkollateralen Bluttransportes bei umfangreichen koronarsklerotischen Veränderungen im postokklusiven Gefäßbett annehmen. Extremfälle stellen jene Herzen dar, bei denen eine ausgedehnte Thrombose den Hauptstamm mit seinen Astabgängen vollständig verlegt. Findet das Ereignis in der rechten Kranzarterie statt, so kann eine massive Infarzierung der rechten Kammerwand die Folge sein (vergleiche die Fallbeschreibungen von ZAUS und KEARNS 1952 sowie von HEIPEL 1976).

Tierexperimentelle Studien weisen darauf hin, daß im postokklusiven Myokard selbst bei fehlender Koronarsklerose Gefäßwiderstände vorhanden sind, die zu einer inhomogenen Durchblutung des gefährdeten Areals führen. Eine ungleichmäßige Verteilung des Kollateralflusses zwischen Zentrum und Peripherie des ischämischen Gebiets wurde mit der Krypton-85- und der Xenon-133-Clearance (LINDER 1966) sowie mit der "tracer-microsphere-Methode" nachgewiesen (DOMENECH 1974, COX et al. 1975, BISHOP et al. 1976). DOMENECH selbst

interpretierte seine Befunde freilich mit einer Überlappung von regulär und von kollateral ernährten Bezirken in der Randzone des postokklusiven Myokards. Unsere eigenen Ergebnisse lassen jedoch annehmen, daß sich von der Peripherie zum Zentrum des ischämischen Areals die Stärke des Kollateralflusses vermindert und dadurch eine zunehmende Dichte der Myokardausfälle entsteht. Einen Anhalt für eine Überlappung von Gefäßgebieten haben wir nicht gefunden. BISHOP u. Mb. beobachteten in der Randzone des Infarktes eine bessere Perfusion der endokardialen Schicht als im Kerngebiet. Dieser Befund stimmt mit den Ergebnissen überein, die eine zunehmende Umverteilung des Blutflusses zwischen endo- und epikardialen Wandanteilen bei sich verstärkender Drosselung der Gesamtdurchblutung anzeigen (vergleiche Abschnitt 14.3.3).

14.5.4.3 Ausdehnung und Blutbedarf des postokklusiven Myokards. Der Einfluß der Rechtshypertrophie.

Die Effizienz einer Kollateralversorgung ist bestimmt durch das Verhältnis zwischen zugeführter Blutmenge und Blutbedarf des postokklusiven Myokards. Die Ernährungslage verschlechtert sich bei großer Ausdehnung und hoher funktioneller Belastung des ischämischen Herzmuskelbezirks. Nach KALBFLEISCH u. Mb. (1974) ernährt RCA bei Rechtsversorgungstyp im Mittel 45 %, bei Linksversorgungstyp durchschnittlich 15 % des Myokards. Bei Verschuß von RCA kann man dementsprechend die stärksten Anforderungen an die anastomotische Zirkulation bei proximaler Thrombose und Rechtsversorgungstyp, die geringsten bei distaler Thrombose und Linksversorgungstyp annehmen. Unsere eigenen Ergebnisse scheinen diese Vermutung zu bestätigen. Wegen der niedrigen Fallzahl läßt sich jedoch eine definitive Aussage nicht treffen, zumal eine exakte Untersuchung dieser Frage zusätzliche Parameter, z.B. Stenosen in Spendergefäßen, mitzuberücksichtigen hätte. Die methodischen Probleme erklären wohl auch, daß die Ausdehnung des postthrombotischen Myokards bisher noch nicht in Beziehung

zur Kollateralversorgung systematisch studiert worden ist. PRINZMETAL u. Mb. (1948) stellten lediglich fest, daß sich im ischämischen Areal das Verhältnis zwischen vitaler und nekrotischer Muskelatur zugunsten des lebensfähigen Gewebes verschiebe, wenn ein kleines statt eines großen Gefäßgebietes von der Versorgung abgeschnitten werde.

Bei Normal- und Rechtsversorgungstyp sind der rechten Kranzarterie variable Anteile der linken Hinterwand zugeordnet. Man kann annehmen, daß in diesen Fällen die Linkshypertrophie auch für die kollaterale Ernährung der rechtsventrikulären Muskulatur von Bedeutung ist, da sie den O_2 -Bedarf des postokklusiven Myokards mitbestimmt. Wir haben in unserer Untersuchung einen Zusammenhang zwischen dem Gewebsausfall in der rechten Kammerwand und der Linkshypertrophie jedoch nicht sichern können. Wegen der geringen Fallzahl und der vielen Faktoren, die auf die Kollateralversorgung Einfluß nehmen, ist allerdings eine solche Beziehung nicht auszuschließen, dürfte wahrscheinlich aber keine entscheidende Bedeutung besitzen. Entsprechendes gilt für die Rechtshypertrophie. Auch hier konnten wir einen Zusammenhang mit dem Gewebsausfall nicht bestätigen. Die Zahl der Herzen mit Ste nosegrad 4 in RCA bzw. Lad, die uns für die Untersuchung zur Verfügung standen, war freilich zu gering, um eine endgültige Feststellung treffen zu können. Da die Rechtshypertrophie in der Diskussion um den Rechtsinfarkt eine besondere Rolle gespielt hat, wollen wir aber etwas ausführlicher auf die Literatur zu dieser Frage eingehen.

Bei der Hypertrophie der rechten Kammerwand nimmt neben der Muskelmasse auch der Blutfluß pro Gewichtseinheit zu (ARCHIE et. al. 1974). Dem größeren O_2 -Bedarf entspricht eine Ausweitung des Gefäßsystems einschließlich der Anastomosen (BAROLDI und SCOMAZZONI 1967, BAROLDI 1971). Jenseits des kritischen Herzgewichtes von 500 g (LINZBACH 1947) sollen aber die Entwicklung von Herzmuskel und Koronararterien

auseinanderlaufen (SCHOENMACKERS 1949, VOGELBERG 1957). Es ist denkbar, daß ein solcher Grenzwert auch für die Rechtshypertrophie existiert. LINZBACH (1960) hat das kritische Rechtsherzgewicht mit 180 g angegeben. In unserem Beobachtungsgut werden aber relativ selten Werte in dieser Größenordnung erreicht. Die Problematik, ein für die Koronardurchblutung kritisches Gewicht zu ermitteln, haben wir bereits in Abschnitt 14.2.3 besprochen.

Die normale rechte Kammerwand setzt dem systolischen Bluteinstrom nur einen geringen kontraktionsbedingten Widerstand entgegen (GREGG 1937). Die Rechtshypertrophie, die durch einen erhöhten intraventrikulären Druck bedingt ist, läßt eine Angleichung des intramuralen Druckes an die Verhältnisse in der linksventrikulären Muskulatur erwarten. Da sich die Relation zwischen Blutzufuhr und -bedarf im postokklusiven Myokard bei hypertrophierter Kammerwand ungünstiger gestaltet als bei normalem Ventrikelgewicht, ist bei Rechtshypertrophie - analog zur Wirkung einer stärkeren Koronarstenose (SCHAPER et al. 1973) - mit einer deutlichen Umverteilung der Blutflüsse zwischen Innen- und Außenschicht zu rechnen. Man kann daher eine noch ausgeprägtere Benachteiligung der inneren Wandanteile erwarten, als sie ohnehin bei ischämischen Noxen zu finden ist. Darüberhinaus dürfte die Rechtshypertrophie auch eine direkte Wirkung auf anastomotische Gefäße besitzen, die im Herzmuskel selbst verlaufen. Besonders die im rechtsventrikulären Anteil der Kammerscheidewand verlaufenden Septumanastomosen, die unter Normalbedingungen nur einer geringen systolischen Kompression ausgesetzt sind (JAMES 1968), werden hiervon betroffen. Die Ergebnisse von Tierexperimenten, die eine größere Vulnerabilität der rechten Kammerwand bei Hypertrophie nachwiesen (RATLIFF et al. 1970, PETER et al. 1972), wurden mit einer verzögerten Kollateralisierung erklärt, die auf einer erniedrigten Druckdifferenz zwischen links- und rechtsventrikulären Gefäßen

beruhen soll. Auch die Versuche von RAMO u. Mb. (1970) schienen in diese Richtung zu deuten. Sie zeigten bei allmählichem Verschuß der rechten Kranzarterie eine raschere Bildung von Anastomosen, als sie nach Stenosierung des linken absteigenden Astes stattfand. Wir glauben allerdings, daß diese Ergebnisse nicht auf menschliche Verhältnisse übertragbar sind, da einer thrombotischen Verlegung koronarsklerotisch veränderter Gefäße immer ein längerer Zeitraum vorangeht, in dem es unter dem Einfluß einer progredienten Stenosierung zur Entfaltung des Kollateralsystems kommt.

14.6 ZUR FRAGE DES SOGENANTEN RECHTSINFARKTS

14.6.1 Untersuchungstechnik und definitorische Probleme

Die Debatten, welche seit geraumer Zeit um die Frage kreisen, weshalb der Rechtsinfarkt ein so seltenes Ereignis darstellt, sind nicht zuletzt deshalb ohne befriedigendes Ergebnis geblieben, weil eine zuverlässige und einheitliche Dokumentation der pathologisch-anatomischen Befunde für die in der Literatur beschriebenen Rechtsinfarkte nicht vorliegt. Die wichtigsten Mängel dieser Mitteilungen bestehen darin, daß der Gefäßverlauf, die Topographie und Ausprägung der koronarsklerotischen Stenosen, die Lage der Myokardläsionen in Bezug zu den Versorgungsgrenzen und das Alter von Koronarthrombosen bzw. Herzmuskelausfällen gar nicht oder unzureichend beschrieben worden sind (siehe z.B. die Arbeiten von FEIL et al. 1938, MOELLER und SCHILG 1956, HÜBNER 1968, MADHAVAN et al. 1974). Meist wurden nur makroskopisch sichtbare Myokardveränderungen registriert. Da massive ischämische Schäden in der rechten Kammerwand aber selten sind, wurde die Frage, ob koronarsklerotisch bedingte Ausfälle an dieser Stelle von Bedeutung seien, gewöhnlich verneint. LAURIE und WOODS (1963) sowie FULTON (1965) haben eine genauere histologische Untersuchung des rechtsventrikulären Myokards angestrebt. Exakte topographische

Angaben fehlen jedoch auch hier. LAURIE und WOODS stellten bei 19 von 27 Fällen mit Verschuß von RCA in der rechten Kammerwand ischämische Läsionen fest, die bei 12 Herzen nur mikroskopisch zu diagnostizieren waren. FULTON fand bei 10 von 12 Herzen mit thrombosierter rechter Kranzarterie Ausfälle von meist "fokaler" Natur.

Die unzureichenden Untersuchungsmethoden haben sich im uneinheitlichen Gebrauch des Begriffs "Rechtsinfarkt" niedergeschlagen. WARTMANN und HELLERSTEIN (1948) sowie STRASSER (1963) unterschieden zwischen isolierten Rechtsinfarkten, Linksinfarkten, die sich auf die rechte Kammerwand ausdehnten, und solchen Fällen, bei denen eine Kombination beider Möglichkeiten vorlag. Problematisch ist bei diesem Klassifikationsschema die dritte Kategorie, da jeweils geklärt werden mußte, ob eine derartige Kombination als Folge zweier voneinander unabhängiger Ereignisse oder als Ergebnis des gleichen ischämischen Prozesses aufzufassen ist. Andere Autoren, die ebenfalls Angaben zur Häufigkeit von Rechtsinfarkten machten, haben eine solche Differenzierung nicht vorgenommen (BEAN 1938, YATER et al. 1948, SNOW et al. 1955). Einzelfallbeschreibungen stellen zu einem großen Teil keine isolierten Rechtsinfarkte vor, sondern Infarkte die sich von der linken auf die rechte Kammerwand ausgedehnt haben. Dies gilt z.B. für die von ZAUS und KEARNS (1952) mitgeteilten Beobachtung, bei der makroskopisch freilich die Schädigung der rechten Kammerwand im Vordergrund stand. HEIPEL (1976) erwähnt in seiner Literaturübersicht, daß Infarkte der rechten mit Läsionen der linken Hinterwand kombiniert sein können. Ebenso träten rechte Vorderwandinfarkte oft mit Veränderungen in den benachbarten linksventrikulären Myokardbezirken auf. Auch in der von WADE (1959) verfaßten Arbeit findet man, daß zum großen Teil Läsionen der rechten mit Ausfällen der linken Vorder- bzw. Hinterwand einhergehen. Wenigstens bei einigen dieser Herzen dürften links- und rechtsventrikuläre Myokardschäden auf dieselbe Koronarthrombose in RCA bzw. Lad zurückzuführen sein.

Wir besprechen zwei Teilfragen, die beide die Häufigkeit des Rechtsinfarkts betreffen:

1. Unter welchen Bedingungen kann ein isolierter rechtsventrikulärer Infarkt auftreten?
2. Unter welchen Voraussetzungen geht eine Schädigung der linken Kammerwand mit Läsionen der rechten einher?

ad 1.:

Nur wenn sich das postokklusive Myokard nicht auf die linke Kammerwand erstreckt, ist ein isolierter Rechtsinfarkt zu erwarten, da - von seltenen Ausnahmen abgesehen - Läsionsfelder nicht über die Grenzen des betroffenen postokklusiven Areals hinausgehen. Demnach ist eine isolierte Infarzierung des rechten Ventrikels allein bei Ischämie im Versorgungsgebiet a) eines Astes von Lad oder RCA, der sich auf die rechte Kammerwand beschränkt, b) der Conusarterie und c) des Hauptstammes von RCA bei Linksversorgungstyp möglich.

ad 2.:

Zur Klärung dieser Frage müssen neben den makroskopischen auch die mikroskopischen Läsionen der rechten Kammerwand berücksichtigt werden. Die Infarzierung stellt nur die Extremform einer rechtsventrikulären Beteiligung dar.

Es sei zuletzt auf eine von ROUBELAKIS u. Mb. (1965) vorgeschlagene Definition hingewiesen, die uns zur Bestimmung eines isolierten Rechtsinfarkts brauchbar erscheint. Die Autoren schreiben: "... sous le terme d'infarctus isolé du ventricule droit (seront groupés) tout foyer compact de nécrose ou de sclérose de surface égale ou supérieure à 2 cm^2 , avec ou sans occlusion tronculaire coronarienne et localisé aux parois de cette seule cavité. Cette définition élimine donc les infarctus septaux massifs et les infarctus combinés lésant les deux ventricules."

14.6.2 Die Häufigkeit des Rechtsinfarkts

Die Häufigkeit des isolierten Rechtsinfarkts liegt in großen Untersuchungsserien etwa zwischen 1 % und 3 % aller Infarkt-herzen (BEAN 1938, WARTMANN und HELLERSTEIN 1948, ZAUS und KEARNS 1952, STRASSER 1963, ROUBELAKIS et al. 1965). Am zuverlässigsten dürfte der von ROUBELAKIS u. Mb. angegebene Wert von 1,6 % sein, da ihm eine exakte Definition zugrunde liegt.

Wie häufig die rechte Kammerwand zusammen mit der linken geschädigt wird, ist weniger genau zu ermitteln, da offenbar mit unterschiedlicher Sorgfalt in den einzelnen Untersuchungen auf eine Begleitinfarzierung des rechten Ventrikels geachtet wurde. BEAN (1938) gibt dafür etwa ein Drittel aller Infarktherzen an. Bei WARTMANN und HELLERSTEIN (1948) sowie bei STRASSER (1963) bewegen sich die Angaben um 10 %. LAURIE und WOODS (1963) beobachteten bei 7 von 27 Herzen mit Verschuß von RCA (26 %) makroskopische Läsionen der rechten Kammerwand. In weiteren 12 Fällen (44 %) konnten mikroskopische Ausfälle nachgewiesen werden. In unserer Serie führten koronarthrombotische Verschlüsse von RCA in 88 % zu mikroskopisch sichtbaren ischämischen Herden, die bei über 50 % der Herzen auch makroskopisch erkannt worden waren. Thrombosen in Lad waren in 87 % der Fälle mit Myokardläsionen verbunden. Daß eine Schädigung der rechten Kammerwand bloß z.T. auch makroskopisch diagnostiziert wird, ist mit der Geringfügigkeit der Läsionen zu erklären. Der durchschnittliche Gewebsuntergang im postokklusiven Versorgungsgebiet betrug für VgRCA nur in 30 %, für VgLad in 20 % der von uns untersuchten Fälle mehr als 10 % der Muskulatur. Bei keinem Herzen wurde mehr als 70 % des postokklusiven Myokards zerstört. Eine makroskopische Diagnose scheint möglich zu sein, wenn ein Gewebsausfall von mindestens 5 - 10 % - bei frischen Läsionen wahrscheinlich mehr - erreicht wird.

14.6.3 Ursachen für die Seltenheit des Rechtsinfarkts

Nach älteren Statistiken (z.B. BEAN 1938) tritt die Koronarsklerose vorwiegend im linken absteigenden Ast auf. Die Seltenheit stenosierender Prozesse in RCA ist nach WHITTEN (1930) durch den flachen Abgangswinkel der zur rechten Kammerwand ziehenden Äste von RCA bedingt. Sie erklärt auch - so WHITTEN - die Rarität des Rechtsinfarkts. Diese Theorie gilt heute als widerlegt, da in verschiedenen Untersuchungen inzwischen nachgewiesen wurde, daß die Häufigkeit koronarsklerotischer Veränderungen in RCA in derselben Größenordnung liegt wie im linken absteigenden Ast (WARTMANN und HELLERSTEIN 1948, YATER et al. 1948, STRASSER 1963, MOOSDORF 1976).

Eine weitere Theorie zur Seltenheit des Rechtsinfarkts besagt, daß die geringe Dicke der rechten Kammerwand bei Koronarverschluß eine ausreichende luminale Ersatzversorgung erlaube (BLUMGART et al. 1940). Einige schwerwiegende Einwände gegen diesen Erklärungsversuch wurden bereits in Abschnitt 14.5.1 besprochen.

Seit PRINZMETAL u. Mb. (1948) ihre Untersuchungen zur Kollateralzirkulation veröffentlichten, ist die Auffassung in den Vordergrund getreten, daß die günstige Versorgung des rechten Ventrikels über interkoronare Anastomosen die Seltenheit einer Infarzierung begründet. Eine entscheidende Rolle spielt dabei der geringere Blutbedarf der rechten Kammerwand. Nach MÜLLER (1883) beträgt das Massenverhältnis zwischen rechter und linker Kammer etwa 1 : 2. Geht man von einer im linken Ventrikel 6 - 8mal größeren Druckarbeit aus, so ergibt sich, daß die pro Gewichtseinheit verrichtete Arbeit in der linken Kammer einen 3 - 4mal höheren Wert besitzt als in der rechten (MEESMANN 1957). Dem entspricht in der rechten Kammerwand auch ein geringerer Blut- und damit O_2 -Bedarf pro Gramm Muskulatur. Trotzdem weist das rechtsventrikuläre Myokard eine bessere "Kapillarisation" auf. Beim Herzen des Erwachsenen beträgt das Verhältnis Muskelfaser/Kapillare 1 : 1

(LINZBACH 1947, HORT 1955). Da die einzelne Herzmuskelzelle in der rechten Kammerwand einen geringeren Durchmesser besitzt, ergibt sich hier ein etwas engmaschigeres Kapillarnetz als links (HORT 1955). Die kürzere Diffusionsstrecke für Sauerstoff und das um etwa 30 % günstigere Verhältnis zwischen kapillärer und muskulärer Oberfläche (DOERR 1951) sind mit der besseren Ernährungslage der rechten Kammerwand in Zusammenhang gebracht worden. Physiologische Messungen zeigen zwar, daß das Myokard des rechten Ventrikels weniger Blut pro Gewichtseinheit erhält als das des linken (FIXLER et al. 1973, ARCHIE et al. 1974, DOMENECH 1974). Die Differenz ist jedoch geringer, als es der unterschiedlichen Arbeitsleistung entspricht. Man kann daher ein günstigeres Verhältnis zwischen O_2 -Versorgung und Arbeitsleistung für die rechte Kammerwand vermuten. Dafür sprechen auch die Angaben von ARCHIE u.Mb. (1974), wonach das Verhältnis rechtsventrikuläre zu linksventrikuläre O_2 -Abgabe des Koronarblutes pro Einheit Wandspannung etwa 1,13 : 1 beträgt. Die offenbar bessere Ernährungssituation der rechten Kammerwand ist sicher z.T. auf den niedrigen Widerstand zurückzuführen, den das Myokard der rechten Kammerwand dem systolischen Bluteinstrom entgegensetzt. Er bewirkt, daß im Unterschied zum linken Ventrikel das Myokard gerade während der Kontraktionsphase maximal perfundiert wird (GREGG 1937). Die - auf O_2 -Bedarf und Arbeitsleistung bezogen - bessere Durchblutung ließ sich auch für den Fall einer kollateralen Ernährung bestätigen. Nach SCHAPER (1975) ist nämlich die über Anastomosen vermittelte Perfusion im rechten Ventrikel genauso hoch wie im linken, obwohl der O_2 -Bedarf niedriger liegt.

14.6.4 Bedingungen einer massiven Infarzierung der rechten Kammerwand

Ogleich die Kollateralflüsse gewöhnlich effizient genug sind, um eine massive Infarzierung des rechten Ventrikels zu verhindern, so gibt es doch Bedingungen, unter denen

ihre Schutzfunktion stark eingeschränkt ist. Wir können sie zwanglos aus den in Abschnitt 14.5.4 dargestellten Gesichtspunkten ableiten. Wie viele Bedingungen zugleich erfüllt sein müssen, damit tatsächlich ein erheblicher Gewebsausfall entsteht, soll hierbei außer Betracht bleiben, da wir eine Gewichtung der Einzelfaktoren nicht vornehmen können. Wir beziehen unsere knappe Darstellung der verschiedenen Gesichtspunkte auf diejenigen Fälle, bei denen ein Verschluß der rechten Kranzarterie zu finden ist. Eine Thrombosierung von Lad führt nämlich in der Regel nicht zu einem massiven Gewebsuntergang in der rechten Kammerwand, da das zugehörige rechtsventrikuläre Versorgungsgebiet nur eine geringe Ausdehnung besitzt. Zur Illustration unserer Ausführungen ziehen wir aus der Literatur bekannte Fälle mit Rechtsinfarkt heran.

Je weiter proximal der Verschluß in RCA lokalisiert ist, umso ausgedehnter ist der gefährdete Myokardbezirk. Daneben spielt auch die Größe präokklusiver Äste eine Rolle. Fehlen diese, so entscheidet der Umfang des Areals, das von Lad und von einer eventuell vorhandenen Conusarterie versorgt wird, über die Ausdehnung des verschonten Herzmuskelgebiets. Lad, präokklusive Äste und die Conusarterie sind darüberhinaus als Spendergefäße für Kollateralblut von Bedeutung. Stenosen in Arterien, die Kollateralblut zur Verfügung stellen, beeinträchtigen die anastomotische Zirkulation. WADE (1959) nahm einen solchen Faktor auch bei den von ihm beschriebenen Rechtsinfarkten an. Er vermutete, daß die Kollateralzirkulation im Septum und im Bereich der rechten Vorderwand bei Herzen, die zusätzlich koronarsklerotische Polster in Lad aufwiesen, eingeschränkt gewesen war.

Massive Infarzierungen sind auch bei einer ungenügenden Entfaltung von Anastomosen zu erwarten. Der von ALTHOFF (1968) mitgeteilte Fall ist in diesem Zusammenhang zu nennen. Es handelte sich dabei um einen koronarembolisch bedingten Infarkt bei einer nur geringfügigen Koronarsklerose. Da die

Kranzarterienstenose selbst einen wichtigen stimulierenden Faktor zur Entfaltung der Anastomosen darstellt, war der hohe Gewebsausfall wahrscheinlich auf eine mangelhafte Leitfähigkeit der vorhandenen Kollateralen zurückzuführen. Wir haben eine ähnliche Beobachtung in Abschnitt 12 beschrieben. Eine Koronarembolie konnten wir hierbei freilich nicht beweisen, sondern bloß als mögliche Ursache des beschriebenen isolierten Rechtsinfarktes annehmen.

Im postthrombotischen Gefäßbett wird der Transport von Kollateralblut durch koronarsklerotische Einengungen, aber auch durch die Thrombose selbst gestört, wenn das Gerinnsel zusätzlich Astabgänge verlegt. In diesem Sinne sind vermutlich die Rechtsinfarkte zu interpretieren, die von ZAUS und KEARNS (1952) sowie von HEIPEL (1976) beschrieben worden sind. Auch der von GRIEPENTROG (1954) mitgeteilte Fall ist hier zu nennen, wengleich der Autor keine Thrombose, sondern eine Embolie als Ursache des Infarkts vermutete. Im Unterschied zu dem von ALTHOFF (1968) beschriebenen Herzen lag eine erhebliche Koronarsklerose vor, so daß die Intensität der ischämischen Schädigung vermutlich nicht auf eine unzureichende Entwicklung der Anastomosen, vielmehr auf den Astverschluß selbst zurückzuführen war. Während eine kurzstreckige Verlegung des Hauptstammes nämlich eine orthograde Perfusion der epikardialen Äste zuläßt, macht eine Thrombosierung dieser Gefäße eine kollaterale Ernährung über kleinkalibrige periphere Anastomosen notwendig.

Die theoretisch begründbare Vermutung, daß mit wachsender Ausdehnung und funktioneller Belastung des postokklusiven Myokards die anastomotische Zirkulation zunehmend insuffizient wird, findet eine Stütze in Beobachtungen, die an Herzen mit Rechtsinfarkt gemacht wurden. WADE (1959) stellte bei 9 von 11 Fällen "a dominant right coronary pattern" fest. Die von GRIEPENTROG (1954) und HEIPEL (1976) beschriebenen Herzen wiesen einen Rechtsversorgungstyp auf.

Eine Linkshypertrophie wurde von WADE in 8 von 10 Fällen notiert. HEIPELS Literaturübersicht gibt an, daß Rechtsinfarkte zum großen Teil mit einer Linkshypertrophie oder - ohne Angabe des hypertrophierten Ventrikels - mit einem hohen Herzgewicht verbunden waren. Nach HEIPELS Angaben sind Rechts- und Linkshypertrophie nicht selten zugleich vorhanden gewesen.

14.6.5 Die Lokalisation des Rechtsinfarkts in Beziehung zur Pathogenese

Die Angaben zur Lokalisation des Rechtsinfarkts sind unterschiedlich. Die Differenzen scheinen teilweise auf dem nicht einheitlichen Sprachgebrauch zu beruhen. WADE (1959) gibt eine bevorzugte Hinterwandlokalisation an. Seine Untersuchung schloß offenbar auch linke Hinterwandinfarkte ein, die sich auf die benachbarten Partien des rechten Ventrikels ausgedehnt hatten. FARRER-BROWN (1968) versuchte WADES Befund durch das spezielle Gefäßversorgungsmuster in diesem Bereich zu erklären. ROUBELAKIS u. Mb. (1965) kamen zu dem gleichen Ergebnis wie WADE, obwohl sie eine strenge Definition des isolierten Rechtsinfarktes zugrundelegten. Nach STRASSER (1963) ist dagegen die Vorderwand bevorzugt betroffen. Dieser Autor hielt es für möglich, daß die muskelstarke Ausflußbahn in besonderem Maße für eine Ischämie anfällig sei.

Wir meinen, daß keine verbindliche Aussage zur Lokalisation von Rechtsinfarkten gemacht werden kann, wenn nicht a) zwischen isolierten und vom linken Herzen her übergreifenden Infarkten unterschieden wird, b) eine exakte Festlegung desjenigen Gefäßes erfolgt, in dessen Versorgungsgebiet die Ischämie aufgetreten ist und c) die Ursache der Mangeldurchblutung identifiziert wird. Ist ein Infarkt durch einen koronarsklerotischen Prozeß bedingt, so wird die Lokalisation durch die Gefäßtopographie und den Ort der Stenose (bzw. des Verschlusses) bestimmt. Gewöhnlich sind zum Zeitpunkt der Nekrose schon Anastomosen ausgebildet, die besonders im rechten Ventrikel günstige

Funktionsbedingungen finden. Daher entwickelt sich bei Normal- und Rechtsversorgungstyp meist ein Linksinfarkt mit einer in der Regel geringen, makroskopisch häufig nicht diagnostizierbaren Begleitschädigung der rechten Kammerwand. Die Koronarembolie dagegen trifft oft ein intaktes Koronarsystem. Ein Gefäßverschluß im Bereich der rechten Kammerwand ist in diesem Fall schlechter durch Anastomosen kompensierbar. Da Koronarembolien im Gegensatz zur Koronarthrombose, welche die Hauptstämme bevorzugt, auch häufiger Astverschlüsse herbeiführen dürften, ist gerade in diesem Schädigungsmechanismus eine typische Ursache des isolierten Rechtsinfarkts zu vermuten. Möglicherweise handelt es sich bei den von ROUBELAKIS u. Mb. (1965) beschriebenen 8 Fällen teilweise um Koronarembolien, die dem Nachweis durch die Sektion entgangen waren. Bemerkenswert ist, daß lediglich 2 der 8 Herzen eine wesentliche Koronarsklerose aufwiesen.

Neben Thrombosen und Embolien sind auch Koronarinsuffizienzen bei fehlender Thrombose als mögliche Infarktursache in Betracht zu ziehen, wenn dem geschädigten Gefäßbezirk im Vergleich zu den übrigen, intakten Gebieten eine stärkere Koronarstenose vorgeschaltet ist. Daß eine relative Koronarinsuffizienz in einem umschriebenen Gewebsausfall Ausdruck findet, halten wir im Gegensatz zu ROUBELAKIS u. Mb. für unwahrscheinlich. Ein von uns beobachteter Infarkt ohne zugrundeliegende Koronarthrombose war mit einer zweitgradigen Gefäßstenose verbunden. Die Anordnung der Läsionen entsprach in diesem Fall der Läsionstopographie, wie sie bei distaler Thrombose in RCA gefunden wird: Die ischämische Zone im rechten Ventrikel beschränkte sich auf die Hinterwand. Man vergleiche dieses Herz mit jenem Fall, bei dem vermutlich eine Koronarembolie einen Astverschluß herbeigeführt hatte: Der Infarktbezirk stimmte präzise mit dem Versorgungsgebiet der Conusarterie überein (Abschnitt 12). Man erkennt an diesen Beispielen, daß die Infarktlokalisation in Verbindung mit der Ätiologie des ischämischen Prozesses gesehen werden muß.

14.7 FIBRILLOLYSE UND HYDROPISCHE SCHWELLUNG

SCHLESINGER und REINER beschrieben 1955 die "fokale Myozytolyse". Sie verstanden darunter eine gewöhnlich weniger als 1,5 mm große Myokardläsion, die durch einen Verlust der Myofibrillen, intaktes Interstitium und fehlende exsudative Reaktion gekennzeichnet ist. Es entsteht aus ihr eine fibröse Narbe durch Kollaps leerer Muskelfaserhüllen. Die Autoren stellten der fokalen Myozytolyse jene Entwicklungsform des "miliaren Infarktes" gegenüber, bei der die Muskelfasern zunächst nekrotisieren und erst sekundär verflüssigt werden. Auch hierbei entsteht schließlich ohne Bildung eines Organisationsgewebes ("azellulär") eine fibröse Narbe.

GRUNDMANN (1950) führte mit Katzen Unterdruckexperimente durch. Am Myokard unterschied er histologisch zwischen solchen Läsionen, die dem "Formenkreis der sogenannten vakuolären Degeneration" zuzurechnen sind und ischämischen Herden, die eine Auflösung bereits nekrotisierter Myofilamente - zum Teil ohne zellige Reaktion - erkennen lassen.

SARAM (1957) untersuchte systematisch die azelluläre Narbenbildung in menschlichen Infarktherzen. GRUNDMANNs Ergebnisse folgend, differenzierte er zwischen Koagulationsnekrosen, die sekundär fermentativ verflüssigt werden und sich zur azellulären Narbe fortentwickeln ("Nekrolyse"), und dem Ödem intakter Muskelfasern, das in seiner vollen Ausbildung mit einer "Fibrillolyse" einhergeht. Eine ganz ähnliche Unterscheidung traf BAROLDI (1975): Er stellte der "koaglativen" die "kolliquative Myozytolyse" gegenüber.

Alle genannten Arbeiten bemühen sich, die nekrotisierende Läsionsform - die zugehörigen narbigen Entwicklungsstadien eingeschlossen - von der fibrillolytisch-hydropischen abzugrenzen. Darüber hinaus lassen die Untersuchungen erkennen, wie schwierig die verschiedenen Läsionstypen, die mit einer Zunahme des intrazellulären Wasserbestandes einhergehen, voneinander zu unterscheiden sind. Wir haben diesem Umstand

Rechnung getragen, indem wir die von uns klassifizierten Haupttypen (Fibrillolyse und hydropische Schwellung) nicht jeweils einer gesonderten Analyse unterworfen haben. Lediglich bei der typologischen Differenzierung selbst haben wir die jeweils charakteristischen Merkmale herausgestellt. Es konnten einige Befunde angeführt werden, welche die Fibrillolyse und die hydropische Schwellung als eng verwandte Läsionsformen ausweisen. Dafür sprechen auch die von GRUNDMANN und SARAM vorgelegten Arbeiten. In GRUNDMANNs Experimenten zeigten Tiere, die noch während oder kurz nach den Versuchen zugrunde gingen, eine ödematöse Schwellung ganzer Herzmuskelfasern oder auch nur der perinukleären Sarkoplasmahöfe. Überlebten die Tiere einen längeren Zeitraum bei fortbestehendem Unterdruck, so traten eine erhebliche Vergrößerung des perinukleären Raumes und eine Fibrillendiastase auf. Von diesen Zellveränderungen unterschied GRUNDMANN das typische Bild der Fibrillolyse. Während er allein um eine *s y s t e m a t i s c h e* Beschreibung der einzelnen Läsionsformen bemüht war, konstruierte SARAM eine Entwicklungslinie vom akuten Faserödem über die Auflösung der Filamente bis zu jenem Endstadium, das als Fibrillolyse bezeichnet wird und durch leere Sarkolemmschläuche gekennzeichnet ist.

Neben der Schwierigkeit, die Fibrillolyse von den mit ihr verwandten Zellveränderungen abzugrenzen, dokumentieren die oben genannten Arbeiten auch das Problem, eine exakte Unterscheidung zwischen nekrotischen und hydropisch-fibrillolytischen Myokardalterationen zu finden. Wir wollen nun unsere eigenen Ergebnisse heranziehen, um das Verhältnis zwischen beiden Läsionstypen zu diskutieren. Wir beobachteten in 19 von 23 Fällen, daß die Fibrillolyse/hydropische Schwellung mit Nekrosen oder jüngeren Narben vergesellschaftet war. Gelegentlich mag eine falsche Klassifizierung von Nekrosen als Fibrillolysen dies gemeinsame Auftreten vorgetäuscht haben. Ein solcher Fehler ist sicher nicht immer zu vermeiden, da bei Nekrolyse wie bei Fibrillolyse das Interstitium erhalten

bleibt und eine exsudative Reaktion nicht beobachtet wird. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit besteht in der Annahme eines in Schüben verlaufenden ischämischen Prozesses, der im Zentrum des geschädigten Areals einen typischen Infarkt, in der Randzone aber einen schichtweise wachsenden Ring azellulärer Narbenbildung zeigt (SARAM 1957). Ein Zusammenhang mit der schichtweisen Ausdehnung von Infarkten wurde von BAROLDI (1975) auch für die "koagulative Myozytolyse" vermutet. Unsere eigenen topographischen Befunde wären durchaus mit dieser Hypothese vereinbar: Fibrillolytische Läsionen traten bei 2 Herzen an der Grenze zum nicht geschädigten Myokard auf, während die Nekrosen eine grenzferne Lage einnahmen. Es bleibt allerdings unklar, weshalb zusätzliche ischämische Schübe, die zur Ausdehnung eines Infarktes führen sollen, gerade den fibrillolytischen Läsionstypus zu erzeugen vermögen. Offenbar spielt außerdem die besondere Qualität der ischämischen Noxe eine Rolle. Nach GRUNDMANN (1950) tritt die Fibrillolyse als Folge einer länger einwirkenden Hypoxydase geringeren Grades auf. Auch SCHLESINGER und REINER (1955) nahmen einen langsameren Verlauf der Entwicklungsstadien bei fokaler Myozytolyse an. LINZBACH (1947) interpretierte die vakuolige Degeneration, die den von uns analysierten Läsionsformen verwandt sein dürfte, als "langsame Absterbeerscheinung". Auf unsere eigenen Ergebnisse übertragen, bedeutet dies, daß Fibrillolysen und Nekrosen (bzw. frischere Narben), wenn sie zusammen bei einem Herzen auftreten, durchaus zum selben Zeitpunkt entstanden sein können. Eine inhomogene Einwirkung der Ischämie wäre für die Entwicklung der unterschiedlichen Läsionstypen verantwortlich zu machen. Eine solche ungleiche Schädigung ist aber gut mit unseren topographischen Befunden und unserer Analyse der Kollateralversorgung vereinbar. Unsere Ergebnisse zeigen, daß Herde mit fibrillolytischen bzw. hydropischen Muskelfasern in den besser ernährten, Nekrosen dagegen in den schlechter versorgten Myokardregionen auftreten.

Auch der sehr kleine Durchmesser der Herde mit fibrillolytischen oder hydropischen Muskelzellen spricht für eine geringere Intensität der einwirkenden Noxe. In unserer Serie betrug er fast ausschließlich weniger als 0,5 mm. Nach SCHLESINGER und REINER (1955) liegt er gewöhnlich unter 1,5 mm. GRUNDMANN (1950) gibt 5 Muskelfaserbreiten als Maximum an.

Eine definitive Aussage, die das gleichzeitige Vorkommen von nekrotischer und fibrillolytisch-hydropischer Läsionsform interpretiert, ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht möglich. Erst eine genaue Klärung der zeitlichen Verhältnisse, die mit unseren Methoden nicht zu leisten ist, kann Klarheit bringen. Unsere Befunde scheinen aber die alte Auffassung zu bestätigen, wonach die Fibrillolyse/hydropische Schwellung durch eine länger einwirkende Noxe von geringerer Intensität entsteht. Sie nähme damit eine Position ein, die zwischen der typischen Nekrose und derjenigen Myokardschädigung liegt, die zwar nicht morphologisch, unter Umständen aber biochemisch und funktionell definierbar ist. Diesen Aspekt hatte wohl auch GRUNDMANN (1950) im Sinn, als er die Fibrillolyse mit der allmählichen Anhäufung von "hypoxischen Mangelstoffwechselprodukten" in Zusammenhang brachte.

Die metabolische Störung im umfassenden Sinne ist überhaupt immer wieder als Ursache von Veränderungen des Wassergehalts der Zelle hervorgehoben worden. Schon SCHLESINGER und REINER (1955) haben die fokale Myozytolyse als Endstadium ätiologisch unterschiedlicher Störungen des Myokardstoffwechsels aufgefaßt. Interessant ist auch BAROLDI's Beobachtung, daß "kolliquative Myozytolysen" bei allen von ihm untersuchten Fällen von alkoholischer Kardiomyopathie aufgetreten waren. POCHE und NIENHAUS (1971) schrieben: "Die häufigste ultrastrukturelle Reaktion der kontraktilen Substanz auf Schädigungen der verschiedensten Art besteht in einer Auflockerung des Myofilamentmusters oder einer Auflösung von einzelnen Myofilamenten...". Wenn die fibrillolytisch-hydropischen

Läsionen auch keine einheitliche Ätiologie aufweisen, so stellen sie doch eine Form des Zelluntergangs dar, die häufig bei koronarer Herzkrankheit angetroffen wird (SCHLESINGER und REINER 1955). Während GRUNDMANN (1950) eine mehr chronische Stoffwechselstörung als Ursache angenommen hatte, brachte SARAM (1957) die azellulären Narben mit der akuten Koronarinsuffizienz in Verbindung. In gleicher Weise interpretierten BÜCHNER und WEYLAND (1968) die fibrillolytischen Herde bei Herzen mit Aortenklappenfehlern. Läsionen dieser Art wurden ebenfalls im Randgebiet von Myokardinfarkten beobachtet (SCHLESINGER und REINER, SARAM, BÜCHNER und WEYLAND, BAROLDI). Man faßte sie zum Teil als unmittelbare Begleiterscheinung des Infarkts auf, zum Teil auch als Ausdruck einer später auftretenden erneuten Durchblutungsstörung im post-okklusiven Myokard.

Unsere eigenen Ergebnisse bestätigen die uneinheitliche Ätiologie. Mit Ausnahme eines einzigen Herzens konnten wir für die Läsionsbildung eine Ischämie verantwortlich machen, die entweder durch eine Koronarthrombose, durch eine Koronarinsuffizienz bei durchgängiger Kranzarterie oder eine Ischämie im postokklusiven Myokard nach altem Koronarverschluß hervorgerufen worden war. Geht man davon aus, daß eine Fibrillolyse bzw. hydropische Schwellung durch eine ischämische Noxe geringeren Grades bedingt ist, so entspricht ihre Lokalisation im Randgebiet frischer Infarkte den Gesetzmäßigkeiten der Kollateralversorgung. Die gewöhnlich schwächere ischämische Schädigung der Peripherie kann also ihren Ausdruck in einer weniger dichten Streuung der Ausfälle wie auch in einem bestimmten Läsionstypus finden, der die geringe Intensität der einwirkenden Noxe unmittelbar zur Anschauung bringt. Herde mit fibrillolytischen oder hydropischen Muskelfasern traten aber ebenfalls bei alten Infarkten als morphologisches Korrelat einer erneuten im postokklusiven Myokard wirkenden Durchblutungsstörung auf. Im Narbengebiet selbst stehen dabei meist Herde mit hydropisch geschwollenen Zellen

im Vordergrund. Zum Teil findet man gleichzeitig Endokardverdickungen, die eine Ernährungsstörung der Muskelfasern zu begünstigen scheinen. Es ist nicht zu entscheiden, in welchem Ausmaß jeweils eine Ischämie und ein lokaler Faktor an der Genese der Läsionen beteiligt sind. Auf die Bedeutung, welche die erste Komponente besitzt, weisen die experimentellen Untersuchungen von SCHAPER (1975) hin. Zwei von drei Koronararterienhauptstämmen wurden chronisch eingeengt. Unter Belastung konnte im regulär versorgten Areal eine maximale Steigerung der Perfusion um das 4 - 5-fache, im kollateral ernährten Myokard lediglich um das Doppelte erzielt werden. Von einer anastomotischen Zirkulation abhängige Herzmuskelbezirke verharren also in einem Zustand, der hämodynamisch einer Versorgung durch eine stärker stenosierte Arterie entspricht. Damit wird auch die Häufigkeit von Ischämien im postokklusiven Gefäßgebiet nach altem Koronarverschluß verständlich (siehe Abschnitt 7), bei denen die fibrillolytisch-hydropischen Läsionen die charakteristische Form der Myokardschädigung darstellen.

14.8 DIE BEZIEHUNG ZWISCHEN RECHTSVENTRIKULÄREN FUNKTIONSSTÖRUNGEN UND HISTOPATHOLOGISCHEN MYOKARDBEFUNDEN BEI KORONARER HERZKRANKHEIT

14.8.1 Klinische Befunde

Bisher führte man das Versagen des rechten Ventrikels bei koronarer Herzkrankheit in erster Linie auf eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf zurück, die ihrerseits als Folge einer Linksinsuffizienz aufgefaßt wurde. Diese Ansicht stützt sich auf Druckmessungen im pulmonalen Gefäßbett und im rechten Herzen bei Patienten mit Myokardinfarkt (FLUCK et al. 1967, BLEIFELD et al. 1974). FULTON (1965) stellte in diesem Zusammenhang die kritische Frage, "whether the assumption that right ventricular infarction is uncommon may influence the clinical assessment of congestive failure in the presence

of myocardial infarction to the neglect of the part which may be played by right ventricular damage. Unless the clinician has the possibility of right ventricular infarction as a cause of right heart failure in mind at the time, only in the most striking instances will the pathologist be enabled to form an opinion of the probable part played in cardiac failure by the right ventricle, when he should find this chamber the seat of ischaemic damage. The assessment would need to be made in prospect, not in retrospect alone."

Verschiedene klinische Arbeiten weisen auf die Korrekturbedürftigkeit der bisherigen Auffassungen hin. Schon WERKÖ und LAGERLÖF (1949) teilten einen Fall mit primärem Rechtsversagen bei Hypertonie im großen Kreislauf mit. Der pulmonale Gefäßwiderstand war hierbei normal, die Drücke im rechten Herzen dagegen deutlich erhöht. Aufgrund dieser Befunde sowie bestimmter EKG-Veränderungen nahmen die Autoren eine Schädigung des rechten Kammermyokards an. GUIHA u. Mb. (1972) berichteten von ähnlichen Ergebnissen bei Patienten mit Hinterwandinfarkt. Der rechtsventrikuläre Füllungsdruck lag bei diesen durchschnittlich knapp über dem linksventrikulären enddiastolischen Druck, während sich die Druckwerte bei den übrigen Infarktlokalisationen gerade umgekehrt verhielten. An anderer Stelle (COHN et al. 1974) teilten dieselben Autoren mit, daß bei Hinterwandinfarkt ein normaler Pulmonalarteriendruck angetroffen wurde. Sie folgerten, daß es sich offenbar um ein primäres Versagen der rechten Kammer gehandelt habe. Zu einem ähnlichen Schluß gelangten KARSCH u. Mb. (1974) bei der Untersuchung von Patienten, die einen Myokardinfarkt ohne gleichzeitige Druckerhöhung im kleinen Kreislauf erlitten hatten. Als sie Herzen mit und ohne deutliche Koronarsklerose in RCA verglichen, zeigten sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen beiden Untersuchungsgruppen, wenn man die rechtsventrikulären enddiastolischen Drücke und den ventrikulographischen Befund auswertete.

Die Autoren nahmen bei Koronarsklerose in RCA eine primär myokardiale Funktionsstörung der rechten Kammer an und meinten, daß hierbei "wesentlich eher mit einem Rechtsherzversagen gerechnet werden (muß) als bei Patienten mit intakter rechter Kranzarterie." Den Ergebnissen von GUIHA et al. (1972) vergleichbar, fanden KOBER u. Mb. (1974) einen Zusammenhang von Infarktlokalisierung und rechtsventrikulärer Dysfunktion. Eine ventrikulographisch feststellbare Störung im Bereich der rechten Kammer trat nur bei Hinterwand-, nicht bei Vorderwandinfarkten auf. Vorderwandinfarkte entstehen fast immer im Versorgungsgebiet des linken absteigenden Astes. Hinterwandinfarkte entwickeln sich dagegen in den meisten Fällen als Folge koronarsklerotischer Prozesse in RCA. Da VgRCA den überwiegenden Teil der rechten Kammerwand einschließt, während VgLad nur ein kleines Areal umfaßt, ist es verständlich, daß lediglich Hinterwandinfarkte mit einer gestörten Funktion des rechten Herzens einhergehen. KIKIS u. Mb. (1977) konnten kürzlich ein im Vordergrund stehendes Rechtsherzversagen bei 10 von 35 Patienten mit Hinterwandinfarkt nachweisen. Davon wurde in 3 Fällen eine rechtsventrikuläre Mitinfarzierung autoptisch gesichert. FERLINZ u. Mb. (1975) konnten ebenso wie KARSCH u. Mb. (1974) durch Druckmessung und Ventrikulographie einen Einfluß der Koronarsklerose in RCA auf die Rechtsherzfunktion zeigen. Ihre Arbeit enthält jedoch keine Angaben zum Pulmonalarteriendruck. DZIAK und SEMENENKO (1973) berichteten von elektrokymographischen Veränderungen sowohl im linken als auch im rechten Ventrikel bei chronischer Koronarinsuffizienz.

Die zitierten Arbeiten weisen alle auf eine funktionell bedeutsame primäre Schädigung der rechten Kammerwand bei koronarer Herzkrankheit hin. Wie häufig es dazu kommt, ist aufgrund der vorhandenen Literatur nicht zu sagen. Man gewinnt aber den Eindruck, daß primäre Funktionsstörungen nicht so selten sind, wie früher angenommen wurde. Es scheint auch festzustehen,

daß ein Verschuß des linken absteigenden Astes (bzw. ein Vorderwandinfarkt) seltener eine funktionell relevante Schädigung der rechten Kammer setzt als eine Verlegung von RCA (bzw. ein Hinterwandinfarkt).

Während bereits Arbeiten vorliegen, welche für den linken Ventrikel umschriebene Kontraktilitätsstörungen, sog. Asynergien, mit histopathologischen Befunden zu korrelieren versuchen (BALTAXE et al. 1974, STARR et al. 1974), sind vergleichbare Untersuchungen an der rechten Kammerwand noch nicht bekannt geworden. Sollten auch hier lokalisierte Bewegungsstörungen zu finden sein, so wäre es interessant, die asynergen Bezirke mit der Lage ischämischer Läsionen in Beziehung zu setzen.

14.8.2 Die Aussagekraft der histopathologischen Befunde

Die Beobachtung, daß primär rechtsventrikuläre Funktionsstörungen des Myokards bei koronarer Herzkrankheit häufiger aufzutreten scheinen, als ursprünglich angenommen worden ist, stimmt mit den Ergebnissen unserer Untersuchung überein. Bei deutlichen koronarsklerotischen Veränderungen der zuführenden Gefäße fanden wir in einem hohen Prozentsatz ischämische Läsionen in der rechten Kammerwand; bei Koronarthrombose waren Herde in fast 90 % der ausgewerteten Versorgungsgebiete anzutreffen.

Allerdings sind selbst bei Koronarthrombose die Ausfälle recht gering, wenn sie auf den gesamten freien Wandanteil bezogen werden. Nur in etwa 10 % der ausgewerteten Versorgungsgebiete wurden mehr als 10 % der Muskulatur zerstört. Der Ausfall lag bei Verschlüssen der rechten Kranzarterie immer unter 40 %, bei Okklusionen des linken absteigenden Astes nie über 30 %.

Wesentlich höhere Werte fanden HARNARAYAN u. Mb. (1970). Die Ausfälle bewegten sich zwischen 0 % und 90,6 % des freien

Anteils der rechten Kammerwand. Jeweils 3 von 20 Herzen wiesen keinen bzw. weniger als 10 % Gewebsuntergang auf. Dementsprechend war in 14 von 20 Fällen (70 %) mehr als 10 % der Muskulatur zerstört. Allerdings untersuchten die Autoren nur Herzen von Patienten mit kardiogenem Schock, bei denen von vornherein ein besonders ausgeprägter Gewebsuntergang zu erwarten war.

Nur schwer zu interpretieren ist die offensichtliche Diskrepanz, die zwischen den von uns geschätzten Werten für den koronarthrombotisch bedingten Gewebsausfall und den mit klinischen Methoden deutlich erkennbaren rechtsventrikulären Funktionsstörungen besteht. Eine gewisse Rolle könnte ein konstanter, an den Untersucher gebundener Schätzfehler gespielt haben, durch den der Gewebsuntergang insgesamt zu niedrig angesetzt sein mag. Auch die relativ geringe Zahl ausgewerteter Versorgungsgebiete hat vielleicht zu einem nicht repräsentativen Bild von der Höhe des Ausfalls geführt. Diese Erklärungen befriedigen jedoch nicht. Auch FULTON (1965) hat nämlich eine klare Beziehung zwischen Rechtsherzversagen und Gewebsausfall nicht finden können, obwohl ihm - verglichen mit uns - detailliertere klinische Angaben zur Verfügung standen. Nur in einem einzigen Fall sah er den ischämischen Myokardschaden als Ursache einer Rechtsinsuffizienz an. Auch beobachtete er, daß ein hoher Gewebsausfall nicht mit einem Versagen des rechten Herzens verbunden sein muß. Wir möchten daher die drei folgenden Aspekte zur Erklärung heranziehen:

1. Eine Beurteilung der Beziehung zwischen morphologischer und funktioneller Störung muß berücksichtigen, ob ventrikuläre Dysfunktionen auf dem Ausfall kontraktiler Elemente oder auf anderen Faktoren beruhen, die mit der ischämischen Schädigung zusammenhängen.
2. Neben morphologisch faßbaren Herzmuskelveränderungen muß auch mit solchen hypoxischen Alterationen gerechnet werden, die kein lichtmikroskopisch faßbares Korrelat besitzen.

3. Funktionsstörungen der rechten Kammerwand können nicht allein auf einer unmittelbar rechtsventrikulären Myokardschädigung, sondern ebenfalls auf einer mechanischen Belastung beruhen, die Folge einer veränderten Hämodynamik des linken Ventrikels ist.

ad 1.:

FrISChe Gewebsausfälle haben vor allem eine Reduktion der kontraktilen Masse zur Folge. Bei diesen Myokardveränderungen ist am ehesten eine lineare Beziehung zwischen morphologischer und funktioneller Störung zu erwarten. Bei alten Ausfällen dagegen kann, selbst wenn sie umfangreich waren, durch Hypertrophie eine weitgehende Anpassung des Restmyokards erfolgen. Andererseits verändert die Vernarbung des ischämischen Bezirks den Bewegungsablauf der Kammerwand unter Umständen ganz erheblich. Eine Verdickung des Endokards, die wir nicht selten bei alten Infarkten deutlich ausgeprägt finden, kann verstärkend hinzukommen. All die genannten Faktoren - Fibrose, kompensatorische Hypertrophie, Endokardverdickung - müßten bei einer exakten Analyse mitberücksichtigt werden.

MEESSEN (1967) hat Angaben zum Bindegewebsgehalt bei normalen und bei Herzen mit altem Infarkt mitgeteilt. In der rechten Kammerwand sind danach außerhalb des Infarktgebiets etwa zwischen 15 % und 52 % Bindegewebe zu finden. Die Normalwerte liegen bei 9 - 13 %. MEESSENS Angaben sind aber nur bedingt mit den unsrigen vergleichbar, da sie neben den Narbenfeldern, die durch den thrombotischen Prozeß selbst bedingt sind, auch die Folgen früherer ischämischer Episoden, ferner Endokardverdickungen und eine eventuell vorhandene unspezifische Zunahme des Bindegewebsgehalts im Herzmuskel miteinfassen. Zudem beziehen sich MEESSENS Werte nicht auf die gesamte rechte Kammerwand, sondern lediglich auf das nicht vom Infarkt betroffene Areal. Die Angaben dürften freilich eine bessere Korrelation zu den klinisch festgestellten Funktionsstörungen bei alten Infarkten besitzen als die von uns ermittelten

Gewebsausfälle. MEESSEN selbst gibt als kritischen Schwellenwert des Bindegewebsgehalts für den linken Ventrikel 20 - 25 % an. Läßt man diesen Wert auch für die rechte Kammerwand gelten, so werden die offenbar nicht seltenen rechtsventrikulären Dysfunktionen verständlicher.

ad 2.:

ROSKAMM (1975) unterschied passagere Funktionsstörungen, welche auf einer reversiblen Durchblutungsnot des Herzmuskels beruhen und bei Angina-pectoris-Patienten beobachtet werden, von einer morphologisch begründeten, dauerhaften Funktionseinschränkung des Myokards bei Infarktpatienten. BALTAXE u. Mb. (1974) führten eine kombinierte ventrikulographische und histopathologische Untersuchung koronarsklerotisch erkrankter Herzen durch. In einem Teil der Fälle fanden sie nur eine mangelhafte Korrelation zwischen der morphologischen Schädigung und der Kontraktilitätsabnahme in den asynergen Bezirken des linken Ventrikels. Sie deuteten die Diskrepanz als Ausdruck einer "Ischämie" oder eines "Stealphänomens", worunter sie offenbar morphologisch nicht begründbare Störungen der Myokardversorgung verstanden wissen wollten.

Wir nehmen an, daß reversible Funktionsabweichungen in einem alten Infarktgebiet meist als Ausdruck einer vorübergehenden erneuten Ischämie zu interpretieren sind. Eine solche Mangel-durchblutung ist in vielen Fällen durch histologische Untersuchung des Myokards nachzuweisen (Abschnitt 7). Freilich ist der zugehörige Gewebsausfall so gering, daß er ebenfalls die zusätzliche Funktionsstörung nicht zu erklären vermag. Es ist daher auch bei der vorübergehenden Ischämie in post-okklusiven Myokardbezirken zusätzlich eine lichtmikroskopisch nicht faßbare Herzmuskelschädigung anzunehmen. Möglicherweise nehmen hierbei Fibrillolyse und hydropische Schwellung - beide sind charakteristische Läsionsformen bei bereits vorgeschädigtem postokklusivem Myokard - eine Mittelstellung zwischen der nekrotischen Form des Zelluntergangs und einer morphologisch nicht erkennbaren Myokardalteration

ein. Hierfür sprechen auch Indizien, die bei der Entstehung von Fibrillolyse und hydropischer Schwellung eine geringere ischämische Noxe als beim nekrotischen Läsionstyp annehmen lassen.

ad 3.:

Diese Annahme stand früher im Vordergrund aller Erklärungsversuche für die Rechtsinsuffizienz. Ein Versagen des linken Ventrikels sollte über eine Druckerhöhung im Lungenkreislauf zur Insuffizienz der rechten Kammer führen. Wir haben in Abschnitt 14.8.1 mehrere klinische Arbeiten genannt, die uns zwingen, diese Auffassung zu relativieren. Obgleich aber eine primäre Störung des rechtsventrikulären Myokards als ursächlicher Faktor inzwischen besonderes Interesse erhalten hat, kann angenommen werden, daß auch eine Druckbelastung - entweder allein oder in Verbindung mit einer präexistenten Wandschädigung - zum Versagen des rechten Ventrikels zu führen vermag. Diese Vermutung wird durch Tierexperimente gestützt. Beim Hund wurden durch Kauterisierung, Injektion von Vinylacetat in die rechte Kranzarterie oder Ligatur von RCA zwischen 70 % und 85 % des freien Anteils der rechten Kammerwand zerstört (STARR et al. 1943, BAKOS 1950, KAGAN 1952, DONALD und ESSEX 1954, BROOKS et al. 1971, GUIHA et al. 1974). Übereinstimmend berichteten die Autoren, daß dabei keine wesentlichen Änderungen des zentralen Venendruckes bzw. der Druckwerte im rechten Herzen eintraten. Man folgerte daraus zunächst, daß die von der rechten Kammerwand eigenständig geleistete Arbeit zur Aufrechterhaltung der Herzfunktion nicht unbedingt notwendig sei und daß die klinisch erkennbare Rechtsinsuffizienz zu ihrer Entstehung neben der Myokardschädigung noch anderer Faktoren bedürfe. Es zeigte sich nämlich, daß unter Druckbelastung (DONALD und ESSEX 1954: Durch Narbenzug bedingte Pulmonalstenose, als deren Folge eine Belastungsinsuffizienz des rechten Herzens auftrat; KAGAN 1952, BROOKS et al. 1971: Pulmonalarterieneinengung unter standardisierten experimentellen Bedingungen) und bei vermehrtem Volumenangebot (GUIHA et al. 1974)

eine verminderte Anpassungsfähigkeit des rechten Ventrikels manifest wird und dadurch ein Rechtsversagen entstehen kann. Während also eine nahezu vollständige Zerstörung der rechten Kammerwand nur insgesamt bedeutungslose Funktionsstörungen hervorbrachte - systolische Auswärtsbewegung der Kammerwand (STARR et al. 1943), Verringerung der Kontraktionskraft (BROOKS et al. 1971) -, entstand ein dem klinischen Bild der Rechtsinsuffizienz entsprechender Zustand erst bei zusätzlich wirksamen "Stressfaktoren".

14.8.3 Synopsis

Klinische Mitteilungen sprechen dafür, daß eine primäre Rechtsinsuffizienz des Herzens häufiger vorkommt, als bisher vermutet worden ist. Funktionsstörungen der rechten Kammerwand, die unter Umständen nur bei Anwendung ausgefeilter Techniken (vergleichende Druckmessung im linken und rechten Herzen, Ventrikulographie) erfaßt werden können, scheinen eine regelmäßige Begleiterscheinung bei schweren Durchblutungsstörungen im Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie zu sein. Welcher Grad von Gewebsdestruktion erreicht sein muß, um eine rechtsventrikuläre Dysfunktion mit klinisch manifester Rechtsinsuffizienz hervorzurufen, ist unbekannt. Tierexperimentelle Studien deuten darauf hin, daß erst eine umfangreiche Myokardschädigung funktionell bedeutsam ist. Dieses Ausmaß von Gewebsdestruktion wird aber beim Menschen gewöhnlich nicht erreicht. Es ist daher an den zusätzlichen Einfluß einer Druckbelastung zu denken, die das vorgeschädigte rechtsventrikuläre Myokard, z.B. bei Linksinsuffizienz nach Myokardinfarkt, treffen kann. Unsere Ergebnisse zeigten, daß die rechtsventrikuläre Gewebszerstörung, die im postokklusiven Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie nach thrombotischen Verschluß von RCA beobachtet wird, umso höher liegt, je massiver die zugehörigen linksventrikulären Läsionen (bei Normal- und Rechtsversorgungstyp) ausgeprägt sind. Umgekehrt wird man daher bei deutlicher ischämischer Schädigung der rechten Kammerwand nach Okklusion* von RCA häufiger zugleich auch einen

erheblichen Gewebsuntergang in der linken Hinterwand erwarten können, der von entsprechenden Funktionsstörungen des linken Ventrikels bis hin zur Linksinsuffizienz begleitet wird. WEISSE (1974) formuliert: "In human coronary artery disease the modest pressure load reflected from the left side of the heart combined with a compromised blood flow to the right ventricle may cause its decompensation." Die rechtsventrikuläre Dysfunktion wäre demnach im typischen Falle Resultat einer Kombination von Myokardschädigung und Druckbelastung. Die zweite Komponente kann aber auch völlig fehlen, wie es die von GUIHA u. Mb. (1972) sowie die von KARSCH u. Mb. (1974) berichteten Befunde schlüssig beweisen. Auf die untergeordnete Bedeutung der Druckerhöhung deutet außerdem die Tatsache hin, daß bei koronarer Herzkrankheit mit Rechtsinsuffizienz die rechtsventrikulären Drücke meist nur mäßig angehoben sind (WEISSE 1974). Die wichtige Rolle der Myokardschädigung ergibt sich ebenfalls aus Messungen bei Patienten mit Pulmonalstenose. Es zeigte sich, daß sogar Drücke, wie sie im großen Kreislauf herrschen, vom rechten Ventrikel kompensiert werden können (LEVINE und BLUMENTHAL 1965).

Viele pathophysiologisch relevante Daten weisen also auf die Myokardschädigung als wichtigen Faktor hin. Damit ergibt sich eine Diskrepanz zu der von uns ermittelten Höhe der Gewebsausfälle. Eine Klärung dieser Frage ist uns nicht möglich gewesen. Vielleicht ist eine Lösung zu erzielen, wenn man in sorgfältigen Einzelfallstudien Ventrikulogramme und intravital ermittelte Druckwerte zu den postmortalen Befunden in Beziehung zu setzen versucht. Auch eine Unterscheidung zwischen frischen und alten thrombotischen Prozessen ist unbedingt notwendig, um den Einfluß der Vernarbungsvorgänge studieren zu können.

15 MÖGLICHE SCHWERPUNKTE WEITERER UNTERSUCHUNGEN

Die von uns beschriebene Methodik zur Untersuchung von Myokardläsionen wurde lediglich auf die rechte Kammerwand angewandt. Um rechts- und linksventrikuläre Muskulatur zu vergleichen, um ferner unsere Hypothesen zur Kollateralversorgung zu überprüfen, ist es notwendig, die linke Kammerwand in ähnlicher Weise zu studieren. Eine Fortentwicklung der Methode muß vor allem eine noch bessere Erfassung der Gefäßbefunde im Auge haben. Insbesondere sollten die Anastomosen systematisch mituntersucht werden. Da die postmortale Koronarangiographie nur mit Einschränkungen Rückschlüsse auf die intravitale Funktion der Kollateralversorgung erlaubt, muß die klinisch-diagnostische Darstellung des Kranzgefäßsystems mit pathologisch-anatomischen Verfahren kombiniert werden. Experimentelle Untersuchungen können ebenfalls helfen, die Hämodynamik im Koronarsystem bei normalen und pathologischen Verhältnissen zu studieren. Unter welchen Bedingungen eine umfangreiche Schädigung der rechten Kammerwand zu erwarten ist, haben wir skizzenhaft dargestellt. Inwieweit die verschiedenen Faktoren Rechtsinfarkte zu erklären vermögen, muß noch anhand mehrerer sorgfältig zu dokumentierender Einzelfälle überprüft werden. Ungeklärt ist ebenfalls die Beziehung zwischen Rechtsherzfunktion und postmortal feststellbarer Kammerwandschädigung. Eine kombinierte klinische und pathologisch-anatomische Studie könnte hier weiterhelfen. Wahrscheinlich müssen zur Klärung des Problems auch biochemische Parameter berücksichtigt werden, wenn eine Kongruenz zwischen morphologischen und funktionellen Befunden nicht zu erzielen ist. Wird der biochemische Aspekt einbezogen, so ist auch zu hoffen, daß einige Unklarheiten, die sich bei der Untersuchung von Fibrillolyse und hydropischer Schwellung ergeben, beseitigt werden können.

16 ZUSAMMENFASSUNG

In einer kombinierten histopathologischen und koronarographischen Studie untersuchten wir systematisch den freien Anteil der rechten Kammerwand (re KW) von 114 Herzen. Sie stammten überwiegend von Patienten mit ischämischer Herzerkrankung, von denen 94 (82 %) zum Zeitpunkt des Todes über 50 Jahre alt waren. Nach folgenden Läsionen im Herzmuskel wurde gefahndet: Narben, Nekrosen, Herden mit Fibrillolyse und hydropischer Schwellung.

Das Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie (VgRCA) in der re KW wies in 78 (68 %), das Versorgungsgebiet des linken absteigenden Astes (Lad) in der re KW (VgLad) in 55 Fällen (48 %) Myokardläsionen auf. Nur bei 32 Herzen (28 %) war die re KW gänzlich frei. Nicht ischämisch bedingte Läsionen wurden in VgRCA in 17 (22 % der geschädigten Versorgungsgebiete), in VgLad in 8 Fällen (15 % der geschädigten Gebiete) angetroffen. Die Myokardherde waren dementsprechend überwiegend ischämischer Natur. Mit 2 Ausnahmen, bei denen es sich um eine koronarembolisch bedingte Herzmuskelschädigung handelte, waren die ischämischen Läsionen alle als Folge einer Koronarsklerose oder einer relativen Koronarinsuffizienz entstanden.

Wir unterschieden 4 Stenosegrade (in Klammern ihr Vorkommen in unserem Untersuchungsgut): 0 = keine Einengung (RCA:29, Lad:21), 1 = Stenosierung um 1 - 50 % (RCA:28, Lad:30), 2 = 51 - 75 % (RCA:22, Lad:28), 3 = 76 - 99 % (RCA:9, Lad:20), 4 = 100 % (RCA:26, Lad:15). Mit zunehmender Koronarstenose fand sich eine wachsende Inzidenz der ischämischen Läsionen bei Koronarsklerose und relativer Koronarinsuffizienz sowie ein Anstieg des mittleren Gewebsuntergangs. Eine deutliche Zunahme der Läsionsinzidenz beobachteten wir für VgRCA zwischen Stenosegrad 1 und 2, für VgLad zwischen 3 und 4. Bei Stenosegrad 4 stellten wir in 88 % (VgRCA) bzw. 87 % (VgLad) der Fälle Läsionen fest, die durch den Verschluß bedingt waren. Der durch sie verursachte Gewebsausfall lag für

alle Stenosegrade überwiegend unter 1 % der rechtsventrikulären Muskulatur. Bei Stenosegrad 4 wurden in VgRCA bei 3 von 26 (12 %), in VgLad bei 1 von 15 Herzen (7 %) mehr als 10 % der re KW zerstört.

Läsionen durch Koronarsklerose und relative Koronarinsuffizienz bei Stenosegrad 0 - 3 hatten fast immer einen Durchmesser < 1 mm, traten gewöhnlich spärlich und verstreut auf und zerstörten meist < 1 %, häufig $< 0,1$ %, nie dagegen > 10 % der Muskulatur. Die Herzen zeigten überwiegend Ausfälle von unterschiedlichem histologischen Alter. Mit wiederholtem Auftreten ischämischer Schübe stieg auch die Zahl der ischämischen Herde an. Die Läsionen befielen häufiger die inneren Wandanteile als die Außenschicht. Bei fehlender oder geringfügiger Koronarstenose (Stenosegrad 0 - 1) wiesen diejenigen Astversorgungsgebiete, die dem Koronarostium am nächsten gelegen waren, die geringste Schädigungsrate auf. Bei Stenosegrad 2 - 3 waren 1) die unmittelbar poststenotischen Astversorgungsgebiete am seltensten von einer Ischämie betroffen, 2) apikale Anteile des poststenotischen Myokards häufiger als basale Bezirke von ischämischen Läsionen befallen.

Ischämische Ausfälle bei Stenosegrad 4 (Koronarverschluß) gingen überwiegend mit Infarkten in jenen Abschnitten des linken Ventrikels einher, die dem verschlossenen Gefäß zugeordnet waren. Die Läsionen in der re KW zeigten meist ein fleckförmiges Bild. Im Trabekelwerk und in den apikalen Muskelabschnitten kamen gelegentlich auch kompakte Nekrosen vor. Die Einzelläsionen waren im Durchschnitt größer und lagen dichter, als wir es bei Stenosegrad 0 - 3 beobachtet haben. Die Dichte der Läsionen führte häufig zur Bildung von Läsionsfeldern. In 12 % (VgRCA) bzw. 7 % (VgLad) der Fälle wurden mehr als 10 % der rechtsventrikulären Muskulatur zerstört. Bei keinem dieser Herzen überschritt der Gewebsuntergang 40 % (VgRCA) bzw. 30 % (VgLad). In 30 % (VgRCA) bzw. 20 % (VgLad) der untersuchten Versorgungsgebiete erfaßten

die Läsionen mehr als 10 % des postokklusiven Myokards. Nie gingen hier mehr als 70 % der Muskulatur unter. Läsionen, die im postokklusiven Areal einen Gewebsuntergang von über 10 % hervorgerufen hatten, wurden mit einer Ausnahme auch makroskopisch erkannt. Ein Vergleich von links- und rechtsventrikulären Herden, die gemeinsam bei Verschuß von RCA auftraten, zeigte eine Beziehung zwischen der Massivität der Läsionen in der linken Hinterwand und dem mittleren Gewebsausfall im postokklusiven Myokard der re KW.

Ischämische Läsionen bei Stenosegrad 4 waren in der überwiegenden Zahl der Fälle gleichzeitig in allen Wandschichten anzutreffen, wobei die Innenschichten gewöhnlich stärker betroffen wurden. Die Ausdehnung der Läsionsfelder stimmte gut mit den Versorgungsgrenzen des postokklusiven Gefäßgebietes überein. Der Minimalabstand zwischen Läsionsfeld und Versorgungsgrenze betrug etwa 1 mm.

Da die Läsionsfelder an den Gefäßverlauf gebunden waren, hing die Beteiligung der einzelnen Wandabschnitte (rechte Vorder-, Seiten- und Hinterwand) bei Verschuß der rechten Kranzarterie von der Lokalisation der Thrombose und dem Gefäßversorgungsmuster des einzelnen Herzens ab. Verschlüsse, die innerhalb der ersten 5 cm begannen, führten zu Läsionen an der Seiten- und Hinterwand. Apikal war meist auch die Vorderwand von der Schädigung betroffen. Weiter distal gelegene Verschlüsse hatten nur Ausfälle an der Hinterwand zur Folge. Meistens war die Conusarterie auf Grund ihres Verlaufes lediglich für die Schonung von basisnahen Anteilen der rechten Vorderwand von Bedeutung.

Die Verteilung der Läsionen bei Koronarverschuß wies typische Muster auf. In VgRCA waren die Läsionsdichten im postokklusiven Myokard am geringsten im Bereich der Berührungszonen mit präokklusiven Ästen und Lad. Basale und unmittelbar dem Septum benachbarte Partien waren ebenfalls weniger befallen. Für Läsionen in VgLad, das einen schmalen neben

dem Septum gelegenen Streifen umfaßt, fanden wir eine bevorzugte Lage dicht an der Kammerscheidewand. Ferner zeigte sich in VgLad eine Zunahme der Schädigung zur Herzspitze hin. Zur Interpretation der Verteilungsmuster gingen wir von der Hypothese aus, daß Schwankungen der Läsionsdichte auf eine unterschiedliche Wirksamkeit der Kollateralflüsse zurückzuführen sind. Diese Annahme wurde durch die Beobachtung gestützt, daß bei Verschuß einer Arterie der im post-okklusiven Myokard auftretende Gewebsausfall dort ansteigt, wo die angrenzenden Gefäße deutliche Stenosierungen zeigen. Variationen des beschriebenen Grundmusters der Läsionsverteilung erklären sich damit zwanglos aus den wechselnden Funktionsbedingungen der Kollateralversorgung, die sich aus der unterschiedlichen Lokalisation und Ausprägung der Stenosen im Koronarsystem ergeben.

Von 23 Herzen mit ischämischen Läsionen in VgRCA, die sich als Folge eines koronarthrombotischen Verschlusses von RCA entwickelt hatten, zeigten 18 (78 %) zusätzliche koronarsklerotisch bedingte Herde, die zeitlich unabhängig von der Thrombose entstanden waren. Sie lagen häufiger in post- als in präokklusiven Myokardbezirken. Seltener traten sie vor dem thrombotischen Ereignis als im Anschluß daran auf. Die Häufigkeit solcher Läsionen, die sich bereits vor Eintritt des Verschlusses entwickelten, war von der Stärke der Stenosierung bestimmt, die vor diesem Zeitpunkt bestanden hatte.

Wir untersuchten für die einzelnen Stenosegruppen das Verhalten der Rechtsherzgewichte bei Versorgungsgebieten mit und ohne ischämische Läsionen. Dabei fanden wir für Stenosegrad 0 - 1 im Durchschnitt deutlich höhere Gewichte, wenn eine ischämische Schädigung vorgelegen hatte. Herzen mit fehlender Koronarsklerose und nicht hypertrophierter re KW zeigten in einzelnen Fällen ischämische Herde, die auf andere extrakoronare Faktoren (z.B. schwere chronische Anämie) zurückgeführt werden konnten. Eine klare Beziehung zwischen

Gewebsausfall bei Koronarverschluß und Rechtsherzgewicht war nicht nachzuweisen. Die Analyse einzelner Fälle legte aber die Annahme nahe, daß die Ausdehnung des postokklusiven Myokards, einschließlich seiner linksventrikulären Anteile, das Ausmaß der Schädigung in der re KW mitbestimmt.

Herde mit Fibrillolyse oder hydropischer Schwellung traten bei 23 von 114 Herzen (20 %) auf. In 22 Fällen konnten wir eine ischämische Noxe bei Koronarsklerose oder relativer Koronarinsuffizienz als Ursache annehmen. Die Läsionen bevorzugten ganz deutlich das Trabekelwerk. Ihr Durchmesser betrug selten mehr als 0,5 mm. Der durch sie verursachte Ausfall überschritt in keinem Fall 1 % der gesamten re KW. Fibrillolyse und hydropische Schwellung traten häufig zusammen auf. Fibrillolysen beobachteten wir meist als solitäre Läsion oder in Verbindung mit kleinen Nekrosen. Die hydropische Schwellung entwickelte sich dagegen bevorzugt bei Muskelfasern, die in altem Narbengewebe erhalten geblieben waren. Die Verteilung von Nekrosen und Fibrillolysen bei Herzen mit frischem Gefäßverschluß zeigte, daß Fibrillolysen besonders in den kollateral besser ernährten Randzonen des postokklusiven Myokards zu finden sind, während Nekrosen in denjenigen Bezirken auftreten, die weiter vom Ursprung der Kollateralflüsse entfernt liegen.

LITERATURVERZEICHNIS

ALTHOFF, H.: Isolierter Rechtsinfarkt bei rezidivierender Koronarembolie und Tamponade des Koronarostiums.

Z. Kreislaufforsch. 57, 1204-1212 (1968)

ARCHIE, J.P., D.E.FIXLER, D.J.ULLYOT, G.D.BUCKBERG, J.I.E.HOFFMANN: Regional myocardial blood flow in lambs with concentric right ventricular hypertrophy.

Circ. Res. 34, 143-154 (1974)

BÄURLE, W.: Die Koronarsklerose bei Hypertonie.

Beitr. path. Anat. 111, 108-125 (1950)

BAKOS, A.C.P.: The question of the function of the right ventricular myocardium.

Circulation 1, 724-732 (1950)

BAKST, A., B.S.LEWIS, A.S.MITHA, M.S.GOTSMAN: Isolated obstruction of the right coronary artery.

Chest 65, 18-24 (1974)

BALTAXE, H.A., D.R.ALONSO, J.G.LEE, J.PRAT, J.W.HJISTED, J.W.STAKES: Impaired left ventricular contractility in ischemic heart disease: angiographic and histopathologic correlations.

Radiology 113, 581-585 (1974)

BAROLDI, G.: The coronary arteries in chronic cor pulmonale.

Acta Cardiol. 26, 602-611 (1971)

BAROLDI, G.: Different morphological types of myocardial cell death in man. Recent Advances in Studies on Cardiac Structure and Metabolism, Vol. 6, Pathophysiology and Morphology of Myocardial Cell Alteration, 383-397 (1975)

BAROLDI, G., G. SCOMAZZONI: Coronary circulation in the normal and the pathologic heart.

Office of the Surgeon General, Washington 1967

BEAN, W.: Infarction of the heart.

III. Clinical course and morphological findings.

Ann. Intern. Med. 12, 71-94 (1938)

BISHOP, S. P., F. C. WHITE, C. M. BLOOR: Regional myocardial blood flow during acute myocardial infarction in the conscious dog. Circ. Res. 38, 429-438 (1976)

BLEIFELD, W., P. HANRATH, D. MATHEY, W. MERX: Acute myocardial infarction: Left and right ventricular hemodynamics in cardiogenic shock.

Br. Heart J. 39, 822-834 (1974)

BLUMGART, H. L., M. J. SCHLESINGER, D. DAVIS: Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis and myocardial infarction to the pathologic findings. With particular reference to the significance of the collateral circulation.

Am. Heart J. 19, 1-91 (1940)

BLUMGART, H. L., M. J. SCHLESINGER, P. M. ZOLL: Angina pectoris, coronary failure and acute myocardial infarction; the role of coronary occlusions and collateral circulation.

JAMA 116, 91-97 (1941)

BLUMGART, H. L., P. M. ZOLL, M. D. FREEDBERG, D. R. GILLIGAN: Experimental production of intercoronary anastomoses and their functional significance.

Circulation 1, 10-27 (1950)

BRAZIER, J., N. COOPER, G. BUCKBERG: The adequacy of subendocardial oxygen delivery. The interaction of determinants of flow, arterial oxygen content and myocardial oxygen need.

Circulation 49, 968-977 (1974)

- BROOKS,H., E.S.KIRK, P.S.VOKONAS, CH.W.URSCHEL,
E.H.SONNENBLICK: Performance of the right ventricle under
stress: relation to right coronary flow.
J. Clin. Invest. 50, 2176-2183 (1971)
- BÜCHNER,F.: Die Koronarinsuffizienz.
Th. Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1939
- BÜCHNER,F.: Die Koronarinsuffizienz in alter und neuer Sicht.
Boehringer Mannheim 1970
- BÜCHNER,F., R.WEYLAND: Die Insuffizienz des hypertrophierten
Herzmuskels im Lichte seiner Narbenbilder.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1968
- COHN,J.N., N.H.GUIHA, M.I.BRODER, C.J.LIMAS: Right ventricu-
lar infarction. Clinical and hemodynamic features.
Am. J. Cardiol. 33, 209-214 (1974)
- COX,J.L., H.I.PASS, A.S.WECHSLER, H.N.OLDHAM, D.C.SABISTON:
Coronary collateral blood flow in acute myocardial infarction.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 69, 117-125 (1975)
- DACK,S., A.M.MASTER, H.HORN, A.GRISHMAN, L.E.FIELD: Acute
Coronary insufficiency due to pulmonary embolism.
Am. J. Med. 7, 464-477 (1949)
- DELIUS,L., K1.GOERTTLER, H.H.TOBIEN, M.SCHLEPPER:
Klinische Physiologie des Herzens.
In: W.BARGMANN, W.DOERR: Das Herz des Menschen.
Bd. II 980-1098, Georg Thieme, Stuttgart 1963
- DOERR,W.: Über die Ursachen bestimmter Formen sogenannter
kardialer Rechtsinsuffizienz.
Z. Kreislaufforsch. 40, 92-99 (1951)
- DOERR,W.: Plötzlicher Herztod - Morphologische Aspekte.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 78, 944-969 (1972)

DOERR,W. (Hrsg.): Organpathologie. Bd. I. Herz und Gefäße.
Blut und blutbereitende Organe. Atemwege und Lungen.
Georg Thieme, Stuttgart 1974

DOMENECH,R.J.: Total and regional coronary blood flow
during acute coronary occlusion in anaesthetized and
conscious dogs.

Cardiovas. Res. 8, 415-422 (1974)

DONALD,D.E., H.E.ESSEX: Massive destruction of the myocar-
dium of the canine right ventricle.

Am. J. Physiol. 177, 477-487 (1954)

DONOMAE,I., Y.MATSUMOTO, E.UEDA: Significance of coronary
arteriosclerosis in the intramuscular coronary arteries.

Geriatrics 20, 179-193 (1965)

DWYER,E.M.: Regional myocardial blood flow.

Circulation 45, 4-7 (1972)

DWYER,E.M., S.COQUIA, H.GREENBERG, B.H.PINKERNELL: Inferior
myocardial infarction and right coronary artery occlusive
disease.

Br. Heart J. 37, 464-470 (1975)

DZIAK,V.N., W.M.SEMENENKO: Contractile capacity of the
right and left ventricles in ischaemic heart disease
(Englische Übersetzung des Autors).

Vrach. Delo 9, 25-28 (1973)

ECKSTEIN,R.W., J.T.ROBERTS, D.E.GREGG, J.T.WEARN: Observations
on the role of the Thebesian veins and luminal vessels in
the right ventricle.

Am. J. Physiol. 132, 648-653 (1941)

EHRlich,J.C., Y.SHINOHARA: Low incidence of coronary thrombo-
sis in myocardial infarction.

Arch. Path. 78, 432-445 (1964)

EPPING,H.: Untersuchungen über Herzmuskelveränderungen bei chronischer und akuter Überlastung des rechten Ventrikels. Arch. Kreislaufforsch. 6, 109-116 (1940)

FARRER-BROWN,G.: Vascular pattern of myocardium of right ventricle of human heart.

Br. Heart J. 30, 679-686 (1968)

FEIL,H., E.H.CUSHING, J.T.HARDESTY: Accuracy in diagnosis and localization of myocardial infarction.

Am. Heart J. 15, 721-738 (1938)

FERLINZ,J., R.GORLIN, P.F.COHN, M.V.HERMAN: Right ventricular performance in patients with coronary artery disease.

Circulation 52, 608-615 (1975)

FIXLER,D.E., J.P.ARCHIE, D.J.ULLYOT, G.D.BUCKBERG, J.I.E.HOFFMAN: Effects of acute right ventricular systolic hypertension on regional myocardial blood flow in anesthetized dogs.

Am. Heart J. 85, 491-500 (1973)

FLUCK,D.C., P.A.VALENTINE, B.TREISTER, B.HIGGS, D.N.REID, R.E.STEINER, J.P.D.MOUNSEY: Right heart pressures in acute myocardial infarctions.

Br. Heart J. 29, 748-757 (1967)

FRENZEL,H., W.HORT, W.SCHAPER: Infarktgröße nach temporärer Ligatur am Hundeherzen.

Verh. Dtsch. Ges. Path. 61 (1977) (im Druck)

FRIEDBERG,C.K., H.HORN: Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion.

JAMA 112, 1675-1679 (1939)

FULTON,R.M., E.C.HUTCHINSON, A.M.JONES: Ventricular weight in cardiac hypertrophy.

Br. Heart J. 14, 413-420 (1952)

FULTON, W.F.M.: The coronary arteries.

Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1965

GIESE, W., H.MÜLLER-MOHNSEN: Kolateralkreisläufe im Coronarsystem bei Coronarsklerose.

In: W.LOCHNER u. E.WITZLEB (Hrsg.): Probleme der Coronardurchblutung. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958

GOULD, K.L., K.LIPSCOMB: Effects of coronary stenoses on coronary flow reserve and resistance.

Am. J. Cardiol. 34, 48-55 (1974)

GRAYSON, J., B.A.LAPIN: Observations on the mechanism of infarction in the dog after experimental occlusion of the coronary artery.

Lancet 1966/I, 1284-1288 (1966)

GREGG, D.E.: Phasic blood flow and its determinants in the right coronary artery.

Am. J. Physiol. 119, 580-588 (1937)

GRIEPENTROG, F.: Ein seltener Fall von ausgedehnter Infarzierung des rechten Ventrikelmyokards.

Z. Kreislaufforsch. 43, 871-875 (1954)

GRUNDMANN, E.: Histologische Untersuchungen über die Wirkungen experimentellen Sauerstoffmangels auf das Katzenherz.

Beitr. path. Anat. 111, 36-76 (1950)

GUIHA, N.H., C.J.LIMAS, M.I.BRODER, J.N.COHN: Predominant right ventricular failure in clinical and experimental right ventricular infarction (Abstr.).

Clin. Res. 20, 375 (1972)

GUIHA, N.H., C.J.LIMAS, J.N.COHN: Predominant right ventricular dysfunction after right ventricular destruction in the dog.

Am. J. Cardiol. 33, 254-258 (1974)

HARNARAYAN,C., M.A.BENNET, B.L.PENTECOST, D.B.BREWER:
Quantitative study of infarcted myocardium in cardio-
genic shock.

Br. Heart J. 32, 728-732 (1970)

HASLETON,P.S.: Right ventricular hypertrophy in emphysema.
J. Pathol. 110, 27-36 (1973)

HEIPEL,K.: Rechtsinfarkt des Herzens. Literaturübersicht
und eigene Beobachtung.
Inaugural-Dissertation. Marburg 1976

HEJDA,V.: On the morphology of acute right ventricular
overstrain (Engl. Abstr.).

Cesk. Patol. 7, 64-67 (1971)

HERZOG,R., J.SCHOENMACKERS: Versuch einer objektiven Gra-
duierung der Koronarsklerose.

Arch. Kreislaufforsch. 62, 72-90 (1970)

HORT,W.: Morphologische und physiologische Untersuchungen
an Ratten während eines Lauftrainings und nach dem Training.
Virchows Arch. path. Anat. 320, 197-237 (1951)

HORT,W.: Quantitative Untersuchungen über die Capillari-
sierung des Herzmuskels im Erwachsenen- und Greisenalter,
bei Hypertrophie und Hyperplasie.

Virchows Arch. path. Anat. 327, 560-576 (1955)

HORT,W. (Hrsg.): Herzinfarkt, Grundlagen und Probleme.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1969

HORT,W.: Koronare Herzkrankheit - neuere Erkenntnisse zur
Morphologie und Pathogenese. Therapeutische Berichte
(Bayer Leverkusen) 47, 110-118 (1975)

HORT,W.: Morphologische Gesichtspunkte bei Störungen der
regionalen Myokardperfusion.

Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 41, 1-11 (1975)

HORT,W., H.KALBFLEISCH: Koronarversorgungstypen des menschlichen Herzens.

Herz/Kreisla. 7, 385-391 (1975)

HORT,W., H.KALBFLEISCH, F.KÖHLER, U.MILZNER-SCHWARZ,H.FRENZEL: Kombinierte coronarangiographische, makroskopische und mikroskopische Untersuchungen an menschlichen Herzen.

Verh. Dtsch. Ges. Path. 57, 384-385 (1973)

HORT,W., R.MOOSDORF, H.KALBFLEISCH, F.KÖHLER, U.MILZNER-SCHWARZ, H.FRENZEL: Postmortale Untersuchungen über Lokalisation und Form der stärksten Stenosen in den Koronararterien und ihre Beziehung zu den Risikofaktoren.

Z. Kardiolog. 66, 333-340 (1977)

HÜBNER,A.: Über den Rechtsinfarkt.

Deutsches Gesundheitswesen 23, 2074-2076 (1968)

IRNINGER,W.: Histologische Altersbestimmung von Thrombosen und Embolien.

Virchows Arch. path. Anat. 336, 220-237 (1963)

JAMES,T.N.: Anatomy of the coronary arteries in health and disease.

Circulation 32, 1020-1033 (1965)

JAMES,T.N.: The coronary circulation and conduction system in acute myocardial infarction.

Prog. Cardiovas. Dis. 10, 410-449 (1968)

JOCHER,W., B.SOTO, R.B.KARP, R.O.RUSSELL, J.H.HOLT, A.BARCIA: Radiographic anatomy of the coronary collateral circulation.

Am. J. Roentgen. Radium Ther. Nucl. Med. 116, 50-61 (1972)

JOHNSON,J.R., J.R.DI PALMA: Intramyocardial pressure and its relation to aortic blood pressure.

Am. J. Physiol. 125, 234-243 (1939)

KAGAN,A.: Dynamic responses of the right ventricle following extensive damage by cauterization.
Circulation 5, 816-823 (1952)

KALBFLEISCH,H., W.HORT: Die Verteilungsmuster der Koronararterien (Versorgungstypen) des menschlichen Herzens.
Dtsch. med. Wschr. 101, 1092-1097 (1976)

KALBFLEISCH,H., W.HORT: Quantitative study on the size of coronary artery supplying areas postmortem.
Am. Heart J. 94, 183-188 (1977)

KALBFLEISCH,H., M.SCHRECK,H.P.v.WEDEL,W.HORT: Untersuchungen über die Versorgungsgebiete der Koronararterien.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 58, 526 (1974)

KARSCH,K.R., K.BORNIKOEL, H.KREUZER, K.L.NEUHAUS: Zur Myokardfunktion des rechten Ventrikels bei coronarer Herz-erkrankung.
Zeitschr. Kardiol. 63 (Suppl. 1), 15 (1974)

KATHKE,N.: Die Veränderungen der Coronararterienzweige des Myocards bei Hypertonie.
Beitr. path. Anat. 115, 405-422 (1955)

KIKIS,D., H.ESSER, R.STIENS, H.BECHTELSHEIMER: Mitbeteiligung des rechten Ventrikels beim akuten Myokardinfarkt.
Med. Klin. 72, 1372-1378 (1977)

KIRK,E.S., C.R.HONIG: An experimental and theoretical analysis of myocardial tissue pressure.
Am. J. Physiol. 207, 361-367 (1964)

KIRK,E.S., C.R.HONIG: Nonuniform distribution of blood flow and gradients of oxygen tension within the heart.
Am. J. Physiol. 207, 661-668 (1964)

KLONER,R.A., C.E.GANOTE, K.A.REIMER, R.B.JENNINGS:
Distribution of coronary arterial flow in acute myocardial ischemia.
Arch. Pathol. 99, 86-94 (1975)

KOBER,G., N.GULDNER, W.-D.BUSSMANN, H.-J.BECKER, M.KALTENBACH:
Das Angiogramm des rechten Ventrikels bei der koronaren
Herzerkrankung.

Zeitschr. Kardiol. 63, 16 (1974)

LAURIE,W., J.D.WOODS: Infarction (ischaemic fibrosis)
in the right ventricle of the heart.

Acta Cardiol. 18, 399-411 (1963)

LAVINE,P., Z.FILIP, M.NAJMI, D.KIMBIRIS, B.L.SEGAL,
J.W.LINHART: Clinical and hemodynamic evaluation of
coronary collateral vessels in coronary artery disease.

Am. Heart J. 87, 343-349 (1974)

LEARMONTH,J.: Collateral circulation, natural and artificial.
Surg. Gynecol. Obstet. 90, 385-392 (1950)

LEVIN,D.C.: Pathways and functional significance of the
coronary collateral circulation.

Circulation 50, 831-837 (1974)

LEVINE,O.R., S.BLUMENTHAL: Pulmonic stenosis.

Circulation 32 (Suppl. III), 33-41 (1965)

LIEBEGOTT,G.: Vergleichende angiographische und histolo-
graphische Untersuchungen am Koronarsystem des Hypertonikers.
In: E.WOLLHEIM u. K.W.SCHNEIDER: Herzinsuffizienz,
S. 346-354. Georg Thieme, Stuttgart 1964

LINDER,E.: Measurements of normal and collateral coronary
blood flow by close-arterial and intramyocardial injection
of Krypton⁸⁵ and Xenon¹³³.

Acta physiol. scand. 68 (Suppl. 272), 5-31 (1966)

LINZBACH,A.J.: Mikrometrische und histologische Analyse
hypertropher menschlicher Herzen.

Virchows Arch. path. Anat. 314, 534-594 (1947)

LINZBACH,A.J.: Die pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz.
In: G.v.BERGMANN, W.FREY u. H.SCHWIEGK (Hrsg): Handbuch der
inneren Medizin. Bd. IX/1, S. 706-912, Springer, Berlin-
Göttingen-Heidelberg 1960

LUMB,G.D., L.B.HARDY: Collateral circulation and survival
related to gradual occlusion of the right coronary artery
in the pig.

Circulation 27, 717-721 (1963)

MADHAVAN,M., R.BALASUBRAMANIAM, S.CHANDRASEKHAR, K.SANKARAN,
S.SWAROOP: Right atrial and ventricular myocardial infarction.
J. Indian Med. Assoc. 62, 17-18 (1974)

MALLORY,G.K., P.D.WHITE, J.SALCEDO-SALGAR: Speed of healing
of myocardial infarction: Study of pathologic anatomy in
72 cases.

Am. Heart J. 18, 647-671 (1939)

MARCUS,M.L., R.E.KERBER, J.EHRHARDT, F.M.ABBOUD:
Effects of time on volume and distribution of coronary
collateral flow.

Am. J. Physiol. 230, 279-285 (1976)

MASTER,A.M., S.DACK, A.GRISHMAN, L.E.FIELD, H.HORN:
Acute coronary insufficiency: an entity. Shock, hemorrhage
and pulmonary embolism as factors in its production.

J. Mount Sinai Hospital 14, 8-23 (1947)

McGREGOR,M.: The coronary collateral circulation. A signi-
ficant compensatory mechanism or a functionless quirk of
nature.

Circulation 52, 529-530 (1975)

McINTYRE,K.M., A.A.SASAHARA: Hemodynamic and ventricular
responses to pulmonary embolism.

Prog. Cardiovasc. Dis. 17, 175-190 (1974)

MEESMANN,W.: Die verschiedenen Leistungsbedingungen beider Herzkammern in Ruhe.

Klin. Wschr. 35, 557-561 (1957)

MEESMANN,W.: Untersuchungen zur Pathophysiologie und Therapie des Herzinfarktes.

Arch. Kreislaufforsch. 36, 212-273 (1961)

MESSEN,H.: Morphologische Grundlagen der akuten und der chronischen Myokardinsuffizienz.

Verh. Dtsch. Ges. Path., 51. Tagung: 31-66 (1967)

MITCHELL,J.R.A., C.J.SCHWARTZ: Arterial disease.

F.A.Davis Company, Philadelphia 1965

MOELLER,H.C., J.SCHILG: Basisnaher Rechtsinfarkt des Herzens.

Z. Kreislaufforsch. 45, 206-210 (1956)

MOIR,T.W.: Coronary vascular adjustments to acute myocardial ischemia.

Arch. Int. Med. 129, 700-807 (1972)

MOOSDORF,R.: Kombinierte coronarangiographische und mikroskopische Untersuchungen an menschlichen Herzkranzgefäßen.

Inaugural-Dissertation, Marburg 1976

MÜLLER,W.: Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens.

Hamburg u. Leipzig 1883 (zitiert nach MEESMANN 1957)

PETER,R.H., B.W.RAMO, N.RATLIFF, J.J.MORRIS: Collateral vessel development after right ventricular infarction in the pig.

Am. J. Cardiol. 29, 56-60 (1972)

POCHE,R., H.NIENHAUS: Neue Aspekte zur Ultrastruktur des Herzmuskels. II. Pathomorphologie.
Hippokrates 42, 407-431 (1971)

PRATT,F.H.: The nutrition of the heart through the vessels of Thebesius and the coronary veins.
Am. J. Physiol. 1, 86-103 (1898)

PRINZMETAL,M., H.C.BERGMAN, H.E.KRUGER, L.L.SCHWARTZ, B.SIMKIN, S.S.SOBIN: Studies on the coronary circulation. Collateral circulation of beating human and dog hearts with coronary occlusion.
Am. Heart J. 35, 689-717 (1948)

RAHLF,G., R.KOMORI: Der linke Ventrikel bei chronischem Cor pulmonale.
Virchows Arch. A, Path. Anat. u. Histol. 366, 237-247 (1975)

RAMO,B.W., R.H.PETER, N.RATLIFF, Y.KONG, H.D.McINTOSH, J.J.MORRIS: The natural history of right coronary arterial occlusion in the pig. Comparison with left anterior descending arterial occlusion.
Am. J. Path. 26, 156-161 (1970)

RATLIFF,N.B., R.H.PETER, B.W.RAMO, W.R.SOMERS, J.J.MORRIS: A model for the production of right ventricular infarction.
Am. J. Path. 58, 471-480 (1970)

RATCLIFFE,H.L., E.REDFIELD: Atherosclerotic stenosis of the extramural and intramural coronary arteries in man.
Virchows Arch. A, Path. Anat. 357, 1-10 (1972)

REIN,H.: Die Physiologie der Koronardurchblutung. Untersuchungen des Koronarkreislaufes am intakten Organismus.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 247-262 (1931)

RIVAS,F, F.R.COBB, R.J.BACHE, J.C.GREENFIELD: Relationship between blood flow to ischemic regions and extent of myocardial infarction.
Circ. Res. 38, 439-447 (1976)

ROSKAMM,H.: Häodynamische Befunde bei koronarer Herzerkrankung.

Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 41, 38-46 (1975)

ROUBELAKIS,G., Y.GROSGOGÉAT, J.LENÈGRE: Les infarctus isolés du ventricule droit: Étude anatomoclinique.

Arch. Mal. Coeur 58, 1420-1438 (1965)

SARAM,M.: Über die azelluläre Entstehung von Narben bei Durchblutungsstörungen im Herzmuskel.

Beitr. path. Anat. 118, 275-291 (1957)

SCHAPER,W.: The physiology of the collateral circulation in the normal and hypoxic myocardium.

Ergeb. Physiol. 63, 102-145 (1971)

SCHAPER,W.: Pathophysiology of coronary circulation.

Prog. Cardiovasc. Dis. 14, 275-296 (1971)

SCHAPER,W.: Störungen der regionalen Myokardperfusion.

Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 41, 12-17 (1975)

SCHAPER,W., W.FLAMENG, B.WÜSTEN, J.PALMOWSKI: The distribution of coronary and of coronary collateral flow in normal hearts and after chronic coronary occlusion.

Adv. Exp. Med. Biol. 39, 151-160 (1973)

SCHAPER,W., S.PASYK: Influence of collateral flow on the ischemic tolerance of the heart following acute and sub-acute coronary occlusion.

Circulation 53 (3. Suppl. I), 57-62 (1976)

SCHAPER,W., P.REMEYSEN, R.XHONNEUX: The size of myocardial infarction after experimental coronary ligation.

Z. Kreislaufforsch. 58, 904-909 (1969)

SCHLESINGER,M.J.: An injection plus dissection study of coronary artery occlusions and anastomoses.

Am. Heart J. 15, 528-568 (1938)

SCHLESINGER, M.J., L. REINER: Focal myocytolysis of the heart.
Am. J. Path. 31, 443-459 (1955)

SCHLESINGER, M.J., M. ZOLL, S. WESSLER: The Conus artery:
a third coronary artery.
Am. Heart J. 38, 823-836 (1949)

SCHOENMACKERS, J.: Die Herzkranzschlagadern bei der arterio-
kardialen Hypertrophie.
Z. Kreislaufforsch. 38, 321-336 (1949)

SCHOENMACKERS, J.: Koronararterien - Herzinfarkt.
In: W. BARGMANN u. W. DOERR: Das Herz des Menschen.
Bd. II, 735-792, Georg Thieme, Stuttgart 1963

SCHÜTZ, E.: Über den Einfluß des intraventriculären systoli-
schen Druckes auf die Koronardurchblutung.
Z. Kreislaufforsch. 45, 708-712 (1956)

SCHÜTZ, E.: Physiologie des Herzens.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958

SHRADER, L., M. B. BAWELL, V. MORAGUES: Coronary embolism.
Circulation 14, 1159-1163 (1956)

SINAPIUS, D.: Beziehungen zwischen Koronarthrombosen
und Myokardinfarkten.
Dtsch. med. Wschr. 97, 443-448 (1972)

SINAPIUS, D.: Zur Morphologie verschließender Koronarthrom-
ben. Lokalisation, Zusammensetzung, Wachstum.
Dtsch. med. Wschr. 97, 544-551 (1972)

SNOW, P. J. D., A. M. JONES, K. S. DABER: Coronary disease.
A pathological study.
Br. Heart J. 17, 503-510 (1955)

SOLOFF, L.A.: Clinical significance of the angiographic demonstration of coronary atherosclerosis.

Am. Heart J. 38, 727-731 (1972)

SPALTEHOLZ, W.: Die Arterien der Herzwand.

S. Hirzel, Leipzig 1924

SPOTNITZ, H.M., E.H. SONNENBLICK, D. SPIRO: Relation of ultrastructure to function in the intact heart. Sarcomere structure relative to pressure volume curves of intact left ventricles of dog and cat.

Circ. Res. 18, 49-66 (1966)

STARR, I., W.A. JEFFERS, R.H. MEADE: The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive heart failure and heart disease.

Am. Heart J. 26, 291-301 (1943)

STARR, J.W., G.S. WAGNER, D.B. HACKEL: Pathologic significance of arteriographic coronary artery lesions and segmental ventricular contraction abnormalities.

Circulation 50 (Suppl. III), 150 (1974)

STÖTZER, H.: Histotopographische Untersuchungen des Herzens bei Rechtshypertrophie verschiedener Ätiologie.

Beitr. path. Anat. 128, 157-179 (1963)

STRASSER, H.: Rechtsseitige Myokardinfarkte.

Schweiz. med. Wschr. 93, 329-336 (1963)

VOGELBERG, K.: Die Lichtungsweite der Koronarostien an normalen und hypertrophen Herzen.

Z. Kreislaufforsch. 46, 101-115 (1957)

WADE, W.G.: The pathogenesis of infarction of the right ventricle.

Br. Heart J. 21, 545-554 (1959)

WARTMANN,W.B., H.K.HELLERSTEIN: The incidence of heart disease in 2,000 consecutive autopsies.

Ann. Intern. Med. 28, 41-65 (1948)

WEGELIN,C.: Ueber Arteriolosklerose im Myokard.

Schweiz. med. Wschr. 74, 57-60 (1944)

WEINSCHENK,K.: Herzmuskelveränderungen bei pathologischer Belastung des rechten Ventrikels.

Beitr. path. Anat. 102, 477-484 (1939)

WEISSE,A.B.: Contralateral effects of cardiac disease affecting primarily the left or right chambers of the heart.

Am. Heart J. 87, 654-660 (1974)

WERKÖ,L., H.LAGERLÖF: Studies on the circulation in man.

IV. Cardiac output and blood pressure in the right auricle, right ventricle and pulmonary artery in patients with hypertensive cardiovascular disease.

Acta Med. Scand. 133, 427-436 (1949)

WHITTEN,M.B.: The relation of the distribution and the structure of the coronary arteries to myocardial infarction.

Arch. Intern. Med. 45, 383-400 (1930)

WILLIAMS,D.O., E.A.AMSTERDAM, R.R.MILLER, D.T.MASON:

Functional significance of coronary collateral vessels in patients with acute myocardial infarction: relation to pump performance, cardiogenic shock and survival.

Am. J. Cardiol. 37, 345-351 (1976)

WÜSTEN,B., W.FLAMENG, W.TÜRSCHMANN, W.SCHAPER: Koronare Dilatationsreserve bei experimenteller Herzhypertrophie.

Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 41, 136-139 (1975)

YATER, W.M., A.H. TRAUM, S. SPRING, W.G. BROWN, R.P. FITZGERALD,
M.A. GEISLER, B.B. WILCOX: Coronary artery disease in men eight-
teen to thirty-nine years of age.

Am. Heart J. 56, 683-722 (1948)

ZAUS, E.A., W.M. KEARNS: Massive infarction of the right
ventricle.

Circulation 4, 593-598 (1952)

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. W. Hort, der mir das Thema der vorliegenden Untersuchung gestellt hat. Er hat meine Arbeit durch praktische Hilfe und kritische Anregungen unterstützt und zuletzt das Referat geschrieben.

Ferner danke ich Herrn Prof. Dr. med. H. Kalbfleisch, der freundlicherweise das Correferat übernommen hat.

Gedankt sei auch allen anderen, ohne deren Hilfe und Entgegenkommen diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Meine akademischen Lehrer waren
im vorklinischen Studium die Professoren

AMON, DEHNICKE, DIMROTH, GOLENHOFEN, HABERICH, HENSEL,
KARLSON, KOECKE, PETRY, RICHTER, ROHEN, WEHRMEYER,

im klinischen Studium die Professoren

ARNDT, BALTZER, BARTHELMAI, BICHLER, BODE, BUCHHOLZ,
BÜSING, DAUME, DITTRICH, DOMBROWSKI, EGBRING, EISSNER,
ESCHENBACH, EXNER, FRIEDERICH, GANZ, GERDES, GOTTESBÜREN,
GRAUL, GRUNDNER, HAMELMANN, HARDEWIG, HAVEMANN, HERING,
HESS, HILDEBRANDT, HILGERMANN, HORT, HUCH, JACOB,
KAFFARNIK, KALBFLEISCH, KLAUS, KLEIN, KLEINSASSER,
KNAUFF, KORANSKY, LANGE, LAUER, LEHMANN, LÜDTKE, MANN-
HEIM, MARTINI, MAROSKE, MASSARAT, NIEMEYER, OEPEN,
POHLEN, POTS, RIECKEN, RODECK, SCHIFF, SCHMID, SCHMIDT,
SCHMITZ-MOORMANN, SIEGERT, SLENCZKA, SODOMANN, STRAUB,
THOENES, WELGE-LÜSSEN, WILLENBOCKEL.

L e b e n s l a u f

Am 9.12.1952 wurde ich als Sohn des Studienrates Helmut Zeiler und seiner Frau Ingeborg in Altenhundem/Westf. geboren.

Von 1959 bis 1963 besuchte ich die Volksschule in Wetter/Ruhr, im Anschluß daran das dortige Städt. Gymnasium. Nach meinem Abitur im Sommer 1970 nahm ich im Herbst des gleichen Jahres das Medizinstudium an der Philipps-Universität Marburg/Lahn auf. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung legte ich im Sommer 1971, die ärztliche Vorprüfung im Frühjahr 1973 ab. Das medizinische Staatsexamen beendete ich am 17. 12. 1976. Von Februar bis Mai 1977 arbeitete ich als Medizinalassistent an der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg. Zur Zeit bin ich an der Medizinischen Poliklinik Marburg als Medizinalassistent beschäftigt.

City Schnelldruck, Marcusstraße 10, 8700 Würzburg